UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Travail du Service du Professeur HUTINEL à l'Hôpital des Enfants-Malades

Année 1913 **THÈSE** N° 367

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Symphyse Pleurale

CHEZ L'ENFANT

PAR

Marcel BATAILLE

Né à Chadeleuf (Puy-de-Dôme), le 21 Août 1889

ANCIEN PROSECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

Président : MONSIEUR HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Ar^t^).

1913

367

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Travail du Service du Professeur HUTINEL à l'Hôpital des Enfants-Malades

Année 1913 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Symphyse Pleurale

CHEZ L'ENFANT

PAR

Marcel BATAILLE

Né à Chadeleuf (Puy-de-Dôme), le 21 Août 1889

ANCIEN PROSECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

Président : MONSIEUR HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Ar^t^).

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie minérale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD. DEBOVE. GILBERT. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET. QUENU. RECLUS. X...
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE		OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES TANTES ET A MON ONCLE

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

Officier de la Légion d'Honneur

A Mónsieur le Professeur agrégé NOBÉCOURT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

AVANT-PROPOS

Puisque nous voici parvenu au terme de nos études médicales, avant d'aborder le sujet de cette thèse, il nous est infiniment agréable, d'acquitter la dette de reconnaissance, contractée envers les Maîtres qui ont bien voulu nous instruire par leurs leçons, nous aider de leurs conseils et nous donner maintes fois des témoignages de leur sympathie.

Notre première pensée va tout naturellement vers ceux qui à l'Ecole de Clermont-Ferrand ont guidé nos premiers pas dans la carrière médicale et ont su nous la faire apprécier et aimer.

Nous prions MM. les Professeurs Bousquet et Maurin d'agréer l'hommage de notre vive gratitude, de notre profond respect et de notre entier dévouement.

Nous avons à cœur d'offrir à MM. les Professeurs Buy et Dionis-du-Séjour, nos plus sincères remerciements pour les conseils si utiles et l'accueil si cordial que nous avons toujours trouvé auprès d'eux pendant notre année de prosectorat.

Que M. le professeur Argaud (actuellement à Alger)

nous permette aussi de le remercier, de l'obligeance extrême dont il a toujours fait preuve à notre égard.

Nous avons suivi les leçons de MM. les Professeurs Planchard, Billard, Lepetit, Mornac, Mallg et Moureyre, nous les prions de croire à notre bien vive reconnaissance pour le profit que nous avons retiré de leur enseignement.

Pendant nos études à Paris, nous avons eu des Maîtres éminents. Nous voulons témoigner notre gratitude, à M. le Professeur Bar, nous n'oublierons jamais les enseignements dont nous lui sommes redevables.

Par son enseignement quotidien au lit du malade, si intéressant et si utile, M. le Professeur Hutinel, fut pour nous un guide précieux dans l'art si délicat de la médecine infantile. Nous prions cet illustre Maître, d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance, pour le grand honneur, qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette thèse.

Nous remercions, également, M. le Professeur agrégé Nobécourt, médecin des Hôpitaux, c'est sur ses avis éclairés que nous avons rédigé ce modeste travail.

Enfin il nous reste un dernier hommage, à rendre, à tous ceux qui dans les services Hospitaliers que nous avons fréquentés, nous ont accueilli avec bienveillance et ont contribué à notre éducation, qu'ils reçoivent ici l'assurance de notre souvenir et de notre vive gratitude.

INTRODUCTION

Toute maladie aiguë peut aboutir à la guérison par deux processus différents :

L'un favorable, c'est le retour rapide à l'état anatomique antérieur, la restitutio ad integrum.

L'autre fâcheux, c'est la persistance de formations pathologiques dont la présence peut être la cause d'accidents plus ou moins éloignés.

Ces notions générales peuvent s'appliquer d'une manière parfaite, non seulement aux réactions pleurales qui accompagnent les affections aigues et chroniques du poumon, mais encore à toutes les pleurésies et en particulier aux épanchements purulents ou séro-fibrineux à évolution trainante.

C'est en parlant d'eux que Laennec (1) disait : « Il est des pleurésies dans lesquelles le côté affecté ne redevient jamais sonore, bien que la maladie soit terminée et que l'épanchement ait été complètement résorbé. »

Ces cas sont moins rares qu'on ne pourrait le pen-

(1) Laënnec. Traité de l'auscultation mediate, 1837.

ser ; bien que d'une manière générale, la pleurésie séro-fibrineuse soit considérée chez l'enfant comme une affection bénigne, l'on voit trop souvent, malgré un traitement bien conduit, persister après la phase aiguë, un processus chronique. Les fausses membranes subsistent, leur organisation aboutit à l'épaississement des feuillets de la séreuse, à leur fusion plus ou moins complète ; en un mot à la symphyse pleurale.

Ces lésions qui peuvent rester latentes chez l'adulte, prennent chez l'enfant une gravité toute particulière. Selon les cas, elles se traduisent : ou par des déformations thoraciques, ou par des troubles circulatoires et respiratoires.

Aussi convient-il de surveiller attentivement le thorax de nos petits malades afin de ne pas avoir de surprises désagréables (1) ; bien souvent leur santé future et même leur vie dépendront du soin que l'on aura mis à prévenir et à traiter cette dangereuse complication.

Récemment dans une leçon (2) faite à la clinique des Enfants malades, M. le Professeur agrégé Nobécourt a rapporté trois cas graves de symphyse pleurale chez l'enfant et nous a engagé à reprendre cette étude d'une manière plus complète ; c'est ce que nous allons tâcher de faire dans les différents chapitres de cette thèse.

---

(1) Rousseau St-Philippe. Journal de médecine de Bordeaux 1906.

(2) Leçon du 26 avril 1913. recueillie par M. le docteur Maillet ancien interne du service.

DIVISION

Après quelques mots d'historique, nous consacrerons notre premier chapitre à l'étiologie de la symphyse pleurale.

Notre second paragraphe sera l'exposé des notions d'anatomie pathologique que nous avons pu recueillir dans différents ouvrages.

Dans une troisième partie, nous étudierons la semeiotique de la symphyse pleurale en général, les particularités inhérentes à ses diverses localisations, à ses causes, et les associations symptomatiques qui peuvent naître de sa coexistence avec les différentes lésions du parenchyme pulmonaire et des bronches.

Des deux chapitres suivants : l'un sera réservé au diagnostic ; l'autre à l'évolution de la symphyse, à son retentissement sur les organes thoraciques et l'économie toute entière.

Nous terminerons par quelques notions sur le traitement et les différents moyens thérapeutiques qu'il convient d'employer selon les cas.

HISTORIQUE

La connaissance de la symphyse pleurale remonte à l'antiquité ; Hippocrate avait déjà vu les adhérences pleurales, mais pas plus que Dimerbroeck (1), Boerhaave (2) et Morgagni (3), il ne soupçonnait leur véritable origine. Vernujus les attribuait au rire.

Il faut lire le traité des Phlegmasies chroniques de Broussais (4) et l'ouvrage de Bayle (5) sur la Phtysie pulmonaire pour trouver une description exacte de la pleurésie chronique.

Au début du dix-neuvième siècle, Bichat (6) par ses études anatomiques et Lænnec (7) par les nouveaux procédés d'exploration qu'il fit connaître marquent une date décisive dans l'histoire de la Médecine.

---

(1) Dimerbroeck. De disputationes practicae de morbis capitis-thoracis, etc., 1664.

(2) Bœrhaave. Aphorismi de cognescendis et curandis morbis 1709.

(3) Morgagni. De Sedibus et causis morborum per anatomen indagatis 1760.

(4) Broussais. Traité des phlegmasies chroniques 1808.

(5) Bayle. Recherches sur la phtisie pulmonaire 1810.

(6) Bichat. Traité des membranes 1800.

[7] Laennec. Traité de l'Auscultation 1819.

Le traité de l'Auscultation de Laennec paru en 1819 renferme une description magistrale de l'affection qui nous occupe. Nous y avons fait de larges emprunts.

Dès lors tous les auteurs qui se sont occupés des maladies des organes respiratoires en font mention.

Nous avons consulté avec profit les traités classiques de Rilliet et Barthez (1), Bouchut (2), Cadet de Gassicourt (3), pour ne citer que des médecins d'enfants, le traité d'anatomie pathologique de Cornil et Ranvier (4). Enfin nous avons trouvé dans les leçons de Brouardel (5), Charcot (6), Potain (7) et les ouvrages de M. le Professeur Hutinel (8), des documents très utiles à la rédaction de ce travail.

Il nous est impossible de citer ici tous les auteurs à qui nous avons emprunté des documents, nous le ferons dans le cours de ce travail au fur et à mesure que l'occasion s'en présentera.

---

(1) Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, 1843.

(2) Bouchut. Maladies des nouveaux-nés et des enfants, 1878.

(3) Cadet de Gassicourt. Traité clinique des maladies de l'enfance, 1880.

(4) Cornil et Ranvier. Traité d'anatomie pathologique.

(5) Brouardel. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875.

(6) Charcot. Leçons de la Faculté, 1877-78.

(7) Potain. Gazette des Hôpitaux, 1882.

(8) Hutinel et Vitry. In Maladies des enfants, 1909.

ETIOLOGIE

La symphyse pleurale est une affection assez commune, on la constate plus ou moins étendue, à l'autopsie d'un grand nombre de sujets.

Toutefois sa fréquence augmente avec l'âge ; rare dans la première enfance, le nombre des cas croit progressivement à partir de cinq ans, et cela s'explique aisément, si l'on veut considérer que la symphyse pleurale est la terminaison possible de toutes les inflammations du poumon et des plèvres.

Pour plus de clarté, nous diviserons ses causes en deux catégories.

1° Les affections aigues ou chroniques du poumon que nous rangerons sous l'appellation générale de pneumopathies.

2° Les pleurésies quelles que soient leur cause et leur forme.

1° Pneumopathies

Affections aigues du poumon. — Les plus fréquentes chez l'enfant sont la *Broncho pneumonie*, la *pneu-*

monie et la *congestion pulmonaire* dues au pneumocoque.

Elles s'accompagnent d'une réaction de la séreuse avec vascularisation extrême et formation de fausses membranes.

Si la défervescence survient rapidement, celles-ci ne s'organisent pas et la fibrine est resorbée ; c'est tout au plus si à la place occupée par la fausse membrane, le vernis pleural a disparu, il reste « un épaississement fibreux, comparable comme épaisseur et coloration à une feuille de papier » (1) et ne donnant lieu à aucun signe physiques.

Dans des cas plus rares (Obs. VIII) la défervescence ne survient que d'une manière tardive, les deux feuillets pleuraux s'accolent l'un à l'autre, grâce à du tissu de nouvelle formation ; la symphyse pleurale ainsi constituée ne tarde pas à entraîner la rétraction thoracique et des troubles graves. Cette variété est généralement localisée à un lobe ou portion de lobe.

Affections chroniques du poumon. — Pratiquement la *tuberculose pulmonaire* est la seule maladie chronique du poumon qui amène chez l'enfant la symphyse pleurale ; très rare chez les tout petits, chez qui l'infection bacillaire évolue rapidement, elle est, chez les sujets plus grands le moyen employé par l'organisme pour lutter contre l'extension des lésions (2). C'est donc un processus utile qui ne devient nuisible que secondai-

(1) Vermorel. Th. Paris 1897-98.
(2) Péron. Th. Paris 1895-96.

rement par les troubles qu'il apporte au fonctionnement du poumon.

Cette pleurésie sèche est constante dans la tuberculose pulmonaire, et contribue beaucoup à sa symptomatologie ; elle est comme les lésions du poumon, le plus souvent localisée au sommet, transformant le dôme pleural en une calotte inextensible, soudée au poumon et à la paroi costale. (Obs. XVIII et XIX).

Comme autres causes de symphyse d'origine pulmonaire, il nous reste à citer les *pneumokonioses*, les *dilatations des bronches* et la *sclérose péribronchique d'origine syphilitique.*

Les pneumokonioses s'accompagnant de sclérose pleuro-pulmonaire sont l'apanage exclusif de l'âge adulte il en est de même de la sclérose péribronchique d'origine syphilitique (1).

Quant aux dilatations des bronches, bien qu'elles puissent être une cause de symphyse (2), elles sont non moins fréquemment la conséquence d'adhérences d'origine broncho-pneumoniques (3) et nous réservons leur étude pour un chapitre suivant.

2° Pleurésies

Pleurésie sèche ou pleurite adhésive (4). — Elle

(1) Lépine. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1899.
(2) Delacour. Thèse Paris, 1893-94.
(3) Barth. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale d'Observation 1856.
(4) Lemardeley. Thèse Paris, 1874.

peut être primitive par infection de la plèvre par le bacille de Koch sans lésion du poumon sous-jacent (Obs. XX) et occuper soit un seul, soit les deux côtés du thorax.

Les deux feuillets de la séreuse, considérablement épaissis et fusionnés ne forment plus qu'un bloc de tissu scléreux, farci de granulations tuberculeuses. Sa symptomatologie très confuse rend son diagnostic très délicat.

La forme secondaire est de beaucoup la plus fréquente ; elle a été étudiée à propos de la tuberculose pulmonaire.

Pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse. — D'après les observations que nous avons pu recueillir, il semble que la pleurésie séro-fibrineuse vienne en seconde ligne, après la pleurésie purulente, dans l'étiologie de la symphyse pleurale.

Elle est exceptionnelle après les pleurésies aigues à réaction fébrile bien nette ou le liquide est résorbé rapidement : celles que par analogie avec la pneumonie on appelle souvent pleurésies franches.

Elle est au contraire l'aboutissant habituel des épanchements presque latents, évoluant sans symptômes locaux ni généraux bien marqués qui sont loin d'être rares chez l'enfant. C'est à la suite de ces pleurésies qu'au bout de un à plusieurs mois (1), l'organisation des

(1) Jousset. La Clinique. 1907.

fausses membranes amène la formation d'une symphyse étendue. (Obs. : I, III, V, VI, VII.)

Cette évolution n'est pas la règle avant cinq ans ; elle présente son maximum de fréquence de 8 à 14 ans.

Il est juste d'observer que depuis que la thoracentèse avec aspiration permet l'évacuation facile de tout épanchement lent à se resorber, le pronostic, au point de vue qui nous occupe, s'est amélioré.

Pleurésies hémorragiques et opalescentes. — Nous n'avons pas grand chose à ajouter à propos des pleurésies opalescentes et hémorragiques. Ce sont deux variétés rares chez les enfants, leur évolution s'accompagne presque toujours de lésions persistantes et étendues de la plèvre (Obs. II).

Pleurésie rhumatismale sero-fibrineuse (1). — Le rhumatisme occasionne des épanchements d'apparence considérable, généralement fugaces, que Ball (2) et Cadet de Gassicourt considéraient comme très bénins chez les enfants ; il est exceptionnel de voir à leur suite des fausses membranes constituer des adhérences solides (3).

Cependant certains de ces épanchements ont une tendance à s'enkyster en arrière, constituant la pleuré-

---

[1] Aschpiz. Th. Paris, 1890-91.
[2] Ball. Th. Agrégation, 1866.
[3] Escluse. Th. Toulouse, 1900-01.

sie en galette, ils donnent alors des symphyses plus ou moins étendues (Obs. XXI et XXII) qui par leur coexistence avec des lésions cardiaques ou péricardiques prennent une extrême gravité. C'est de dix à quinze ans qu'on les observe le plus fréquemment.

Pleurésies purulentes. — C'est de toutes les causes de symphyse pleurale, de beaucoup la plus importante chez les jeunes sujets. Elles se rencontrent avec une égale fréquence dans la première et la seconde enfance.

Le *streptocoque* (1) qui est fréquemment une cause d'empyème chez les adultes ne l'est que très rarement chez l'enfant ; par contre il occasionne toujours très vite des symphyses étendues. (Obs. XV.)

Nous n'insisterons pas davantage sur les épanchements dus au bacille de Koch, au coli bacille et autres microbes pathogènes, ils entrent seulement pour une part infime dans l'étiologie de la symphyse pleurale chez l'enfant.

La seule variété qui nous retiendra réellement sera la *pleurésie purulente à pneumocoques* qui évolue associée ou consécutive aux infections pneumococciques du poumon.

Elle est en cause dans à peu près 80 p. o o des cas d'empyèmes chez les enfants, c'est donc dire son extrême fréquence. (Obs. IX à XII et XVII).

---

[1] Netterin. La pratique des maladies des enfants.

Ces pleurésies métapneumoniques (1) sont caractérisées par la formation précoce de fausses membranes fibrineuses épaisses qui les enkystent à la base ou plus souvent à la partie moyenne, au niveau d'un interlobe (obs. XI et XII) et qui devient par la suite le point de départ de la symphyse.

Lorsque la ponction évacuatrice a donné rapidement issue au pus, les lésions consécutives sont réduites au minimum.

Au contraire lorsqu'après une évolution prolongée le pus s'évacue par vomiques ou empyème, les adhérences sont précoces et évoluent vers la transformation scléreuse.

L'infection surajoutée du streptocoque assombrit encore plus le pronostic par suite de l'opération qu'elle nécessite, dans ces cas la partie ne reprend pas aussi bien ses dimensions physiologiques (2).

Autres causes de symphyse pleurale. — A côté des causes, les plus habituelles et les mieux connues, que nous venons de passer en revue, il nous faut pour être complet, dire quelques mots des maladies de certains organes qui peuvent se propager à la plèvre.

Depuis que l'on a reconnu aux inflammations du mediastin une individualité propre, on a observé que bien souvent les *médiastinites chroniques* d'origine

(1) Mouriquand. *Progrès médical* 1912.
(2) Kesswek Boves. *Brit. med. journal* 1896.

tuberculeuse, rhumatismale ou syphilitique s'accompagnaient de symphyses pleurales. (1)

Le processus inverse est également très fréquent, nous reviendrons plus longuement sur ce point en parlant de l'évolution.

Signalons encore en passant les lésions pleurales consécutives aux péricardites et celles qui peuvent se rencontrer à la suite d'abcès froids et de gommes de la paroi thoracique.

A côté de ces causes locales il ne faut pas oublier que toutes les *diathèses générales* donnent leur note dans l'évolution de la symphyse pleurale. Celle-ci se développera de préférence chez les enfants qui à un moment donné de leur croissance ont présenté des troubles de nutrition, il suffira pour s'en convaincre de parcourir nos observations et de noter la fréquence du rachitisme.

L'hérédité ne doit pas non plus être tenue pour négligeable. Chez les enfants dont elle est entachée d'alcoolisme, de syphilis ou de tuberculose, il faut toujours craindre une évolution fâcheuse de la symphyse pleurale.

Il y a déjà plusieurs années, M. le Professeur Hutinel (2) a montré combien les associations morbides aggravaient le pronostic de toutes les maladies.

Ces notions ont pour nous une importance toute spéciale, et lorsque la tuberculose est le point de dé-

(1) Lambour. Th. Paris 1910-1911.
(2) Hutinel. *Bulletin Médical* 1910.

part d'une symphyse pleurale chez un hérédo syphilitique, il est de règle que le processus sclérosant ne se borne plus à étouffer les lésions bacillaires ; mais, que dépassant le but, il envahisse rapidement les organes voisins (1) (Obs. VI).

1. Nobécourt et Paisseau. Société médicale des Hôpitaux, 1910.

PATHOGÉNIE
& ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude clinique de la symphyse pleurale, il nous a semblé indispensable de décrire avec soin les différences d'aspect et de structure qu'elle peut présenter à l'autopsie d'un sujet atteint de cette affection.

La variabilité de consistance, de vascularisation, de siège et d'étendue, jointe à l'intégrité ou au contraire à l'altération du poumon sous-jacent et des organes thoraciques, nous permettra de comprendre la variété infinie des signes physiques qui en sont l'expression clinique.

Pour plus de commodité nous prendrons, comme type de notre description, les lésions qui succèdent à une de ces pleurésies tuberculeuses, dont l'épanchement séro fibrineux est long à se résorber ; nous réservant d'insister ensuite sur les caractères anatomiques propres à chaque variété.

de lames de fibrine, superposées. La séreuse envoie des prolongements de tissu conjonctif embryonnaire, qui à mesure que le liquide se resorbe, organisent la couche profonde de cette pseudo membrane (1).

Si l'évolution s'en tient là, on a un simple épaississement de la plèvre qui se fusionne plus ou moins complètement avec le plan sous-jacent et selon le feuillet qui est intéressé, on observe les lésions que Grancher (2) désignait sous le nom de symphyse pleuro-viscérale : symphyse pleuro pariétale. Cette différence de localisation a, ainsi que nous le verrons par la suite, une importance capitale au point de vue du pronostic.

Mais le plus ordinairement ces petits bourgeons parcourus de vaisseaux de nouvelle formation, continuent à progresser, ils se rencontrent bientôt et s'abouchent avec ceux qui viennent de la surface opposée de la de la plèvre.

Ces filaments au lieu de rester isolés, peuvent par leur fusion constituer de larges plaques, unissant les deux feuillets de la séreuse. Par la suite le tissu embryonnaire se transforme en un tissu conjonctif adulte et dense, non susceptible de régression (3).

Pathogénie

Toute pleurésie sero-fibrineuse s'accompagne de desquamation de la plèvre et de dépôts friables, formés

(1) Louis. Th. Lyon, 1901-02.
(2) Grancher. Traité des maladies des enfants, 1890.
(3) Coullomb. *Th. Paris*, 1872.

Anatomie pathologique

Si l'on pratique l'autopsie d'un enfant lorsque la symphyse est constituée, le poumon ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, il est fixé à la paroi costale par des adhérences plus ou moins importantes, selon la violence de l'inflammation qui leur a donné naissance.

Il est fréquent de constater sur le même sujet, des adhérences allongées ou courtes à côté d'une symphyse complète plus ou moins étendue, aussi convient-il, à notre avis, de regarder la division suivante (1) comme schématique :

1° *Adhérences longues.* — Elle revêtent l'aspect filamenteux, rubané ou lamelleux ; molles et flexibles, elles sont peu résistantes et le doigt les brise aisément.

2° *Adhérences courtes.* — Elles sont tenues et serrées; ces petites brides fibreuses, très solides, unissant la paroi thoracique au poumon, peuvent par leur réunion constituer des poches remplies de liquide séro-fibrineux ou purulent ; c'est la pleurésie areolaire de Jaccoud (2).

3° *Symphyse pleurale.* — Les deux feuillets pleuraux, considérablement épaissis, sont réunis l'un à l'autre par des adhérences épaisses et scléreuses. Dans les cas récents, la séreuse malgré sa surface sèche, rude, dépolie et abondamment vascularisée, conserve encore

(1) Thuvien. *Th. Paris*, 1883-84.

(2) Jaccoud. *Bulletin de l'Académie de médecine* 1879.

une certaine souplesse (1) ; c'est le feuillet viscéral qui est toujours le plus atteint, mais on peut encore reconnaître ce qui revient à chacun d'eux.

Si l'infirmité est établie depuis longtemps, on ne trouve plus qu'un bloc de tissu scléreux fusionnant le poumon, la plèvre et la paroi thoracique, formant ce que l'on a appelé parfois l'ankylose pleurale.

Pour extraire le poumon, on est obligé de le sculpter (Obs. XX) dans cette coque, épaisse souvent de plusieurs centimètres (2).

Ce tissu de coloration blanche ou gris jaunâtre, présente à la coupe un aspect cartilagineux « semblable à une couenne de lard » disait Lænnec. Il est résistant et crie sous le scalpel, les vaisseaux néoformés ont disparus, étouffés par le tissu fibreux, mais dans son épaisseur on découvre des amas de follicules tuberculeux à différents stades de leur évolution.

Il en est qui ont encore la forme caseeuse, d'autres ont subi la dégénérescence graisseuse (3), ou encore l'infiltration calcaire (4). L'extension de cette calcification à tout le tissu scléreux, produit la pleurésie scléro-calcaire de Sée (5).

Histologie de la symphyse pleurale. — Tout à fait au début, la plèvre desquamée réagit par une production

(1) Lemardeley. Th. Paris 1874.

(2) Guinon. *Bulletin de la Société anatomique* 1887.

(3) Cruveilhier. Anatomie pathologique générale. 1856.

(4) Tuffier-Jardry et Gy. *Revue de Chirurgie*. 1907.

(5) Sée. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1892.

de cellules conjonctives embryonnaires et de cellules vaso-formatrices (1).

Ces cellules conjonctives, fusiformes, forment des travées pourvues de vaisseaux grêles qui vont rejoindre ceux du côté opposé ; par la suite ces filaments se transforment en tissu adulte, analogue à celui des fibromes cornéens (2) dont MM. Nobécourt et Paisseau ont donné la description suivante :

« La symphyse est constituée par du tissu fibreux, disposé en bandes régulières, formées de gros trousseaux dont les fibres sont par endroits régulièrement onduleuses. En certains points la paroi fibreuse, s'épaissit et on trouve dans son épaisseur, des débris cellulaires et nucléaires avec des cellules géantes indiquant l'existence de lésions tuberculeuses très nettes ».

En somme la symphyse est analogue à un tissu cicatriciel, englobant dans sa masse des productions tuberculeuses d'où les bacilles de Koch ont à peu près disparus.

Lésions du poumon. — Nous aurons seulement en vue dans cette étude les lésions consécutives à la symphyse pleurale, et qui en sont la conséquence directe.

« Le poumon (4) entouré d'une coque inextensible, et ne fonctionnant plus, diminue de plus en plus de volume ; les vaisseaux s'oblitèrent, le parenchyme s'atro-

(1) Kelch et Vaillard. *Archives de Physiologie* 1886.
(2) Virchow. Cellular Pathologie. Traduct. 1868.
(3) Nobécourt et Paisseau. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1910.
(4) Fœrster. Handbuck der pathologischen anatomie ed. 1905.

phie ; au début la partie comprimée a les caractères du poumon fœtal, violacé, résistant, comme charnu.

Il contient peu de sang et est encore insufflable ; plus tard, il prend une teinte bleuâtre ; enfin à la dernière période, l'organe a la consistance du cuir, il ne se distend plus et l'on ne distingue plus les fines ramifications des bronches. »

Sur une coupe de l'organe (1) on voit des tractus fibreux, des bandes épaisses de tissu scléreux qui partant de la plèvre, divisent le parenchyme pulmonaire en lobes et lobules très distincts ; son tissu qui a l'aspect de tissu musculaire (*Carnisation de Legendre et Bailly*), répond aux états décrits par Brouardel (2) sous le nom de *pneumonie interstitielle* et par Charcot (3) sous celui de *pneumonie pleurogène*.

D'une façon presque constante, dans le cas ou la symphyse pleurale a évolué à la suite d'une broncho-pneumonie suivie ou non de pleurésie, les bronches sont dilatées et remplies de muco-pus.

Ces anévrismes bronchiques (4) seraient d'autant plus volumineux que le poumon serait plus rétracté. Andral (5) les expliquait par les troubles nutritifs subis par les parois du fait des lésions pulmonaires.

Histologie des lésions pulmonaires (6). — Sous

(1) Rejimbeau. Thèse d'agrégation, 1880.
(2) Brouardel. Société médicale des Hôpitaux, Paris 1875.
(3) Charcot. Thèse d'agrégation, 1860.
(4) Barth. Mémoires de la Société d'observation 1856
(5) Andral. *Clinique Médicale* 1829.
(6) Cornil et Ranvier. Rejimbeau loc. cit.

le champ du microscope, le parenchyme pulmonaire paraît cloisonné en tous sens, par d'énormes bandelettes de tissu fibreux, parsemé de follicules tuberculeux ; on distingue, côte à côte, des ilots d'alvéoles pulmonaires, aplatis, atélectasiés ressemblant à des adénomes et des lésions d'emphysème.

Les vaisseaux sanguins ont leur lumière presque oblitérée par épaissement de leurs parois, il en est de même des lymphatiques qui sont sclérosés ; un tissu conjonctif formé d'éléments allongés a remplacé la charpente élastique de l'alvéole ; il s'agit là d'une véritable péripneumonie interstitielle due à la propagation des lésions périvasculaires aux cloisons conjonctives interlobulaires. (1)

Lésions du mediastin. — On peut rencontrer dans le mediastin une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Ce sont là des lésions banales chez les enfants, et qui peuvent n'avoir aucun rapport avec la symphyse pleurale, mais qui cependant sont souvent le fait de lésions du poumon ou des plèvres.

Dans d'autres cas la symphyse a envahi la plèvre médiastinale (2) ; par propagation du processus sclérosant, le médiastin a été transformé en un bloc fibreux englobant tous les organes de la région ; l'adhérence du feuillet externe du pericarde, des compressions vasculaires et nerveuses en sont la conséquence.

(1) Sorel. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1883.

(2) Lambour. Th. Paris, 1910-11.

La maladie évolue alors comme une médiastinite masquant les symptômes de la symphyse qui en a été le point de départ.

Lésions de la paroi thoracique. — Les muscles intercostaux et les autres muscles inspirateurs sont diminués de volume, ils sont infiltrés de leucocytes et ont subi la dégénérescence graisseuse.

Les côtes ont perdu leur forme aplatie, elles sont épaissies, arrondies (1) ; leur courbure normale est modifiée, leur angle postérieur est devenu saillant.

Lésions associées. — Le poumon du côté opposé, présente, comme les portions du poumon malade non englobées par la sclérose, des lésions d'emphysème compensatrice.

On peut également rencontrer dans le parenchyme pulmonaire des follicules tuberculeux à tous les stades d'évolution. Ces faits ont depuis longtemps déjà attiré l'attention et nous n'y insisterons pas davantage.

Le cœur par suite de la gêne circulatoire résultant de la symphyse, s'hypertrophie et se laisse peu à peu distendre, le cœur droit est le plus souvent touché ; sur la table d'autopsie l'organe est mou et s'affaisse ; son poids peut atteindre cinq à six cents grammes.

La péricardite peut non seulement être externe mais encore interne et cela surtout lorsque le rhumatisme est en cause.

---

(1) Sebillotte. Th. Paris, 1912-13.
(2) Larrey. Clinique chirurgicale, Paris, 1829-36.

La stase sanguine produit également des lésions éloignées de différents viscères ; chez l'enfant c'est le foie qui est le plus souvent atteint, il est augmenté de volume, présente à la coupe les lésions types du foie cardiaque et scléreux (obs. VI, XVI, XIX et XX) et répond dans un grand nombre de cas où la tuberculose est en cause à ce que M. le Professeur Hutinel (1) désigne sous le nom de *cirrhose cardio-tuberculeuse*.

Localisations des lésions. — Nous avons déjà parlé à propos de l'étiologie, aussi passerons-nous rapidement.

Le siège de la symphyse pleurale le plus habituel est comme celui de la pleurésie, la partie inférieure du thorax.

Son étendue variable est toujours considérable à la suite d'empyème streptococcique, des épanchements séro-fibrineux de nature tuberculeuse ainsi qu'à la suite des pleurites sèches à bacilles de Koch.

Cependant ces affections peuvent donner naissance à des lésions plus circonscrites (2) tout comme les pleurésies métapneumoniques.

Celles-ci s'accompagnant d'une abondante exsudation de fausses membranes restent limitées aux alentours du point où elles ont pris naissance. La symphyse est de peu d'étendue, mais très épaisse et s'installe d'une manière précoce (ob. IX et X).

(1) Hutinel. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* 1893-1894.
(2) Castex. Th. de Paris 1912-13.

La symphyse du sommet due à une lésion bacillaire du poumon, a l'apparence d'une gangue épaisse, à mesure que le poumon qu'elle étreint s'atrophie, elle se ride comme une pomme (Laennec) (1).

A la partie artéro-inférieure gauche elle constitue le type phréno-costal de Jaccoud (2) (Obs. II et XV) unissant le diaphragme à la paroi thoracique, c'est une variété rare mais dont nous avons trouvé quelques observations dans la littérature infantile.

(1) Letulle et Nattan Larrier. Soc. anatomique. 1910.
(2) Faccoud. *Gazette des Hôpitaux*. 1892.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

Nous allons, dans ce chapitre, passer successivement en revue tous les signes que les divers moyens d'exploration clinique, permettent de constater dans les cas de symphyse pleurale, ils n'existent presque jamais tous chez le même sujet.

Nous essayerons ensuite de les classer d'après les différentes variétés de symphyse qui leur ont donné naissance.

Période de début. — Les symptômes à ce moment restent ceux de la pleurésie, il est difficile d'affirmer la disparition du liquide. La matité persiste, l'auscultation fait entendre un souffle, de l'égophonie et autres symptômes d'épanchement.

Les frottements pleuraux peuvent faire complètement défaut, seule la ponction exploratrice montre d'une manière certaine l'absence de liquide, et la résistance rencontrée par l'aiguille indique l'organisation de la symphyse (Obs. V).

Période d'état. Signes subjectifs. — *Phénomènes douloureux.* — Chez les enfants les phénomènes douloureux sont souvent nuls, d'autres fois à peine marqués.

Lorsqu'ils existent, ils sont habituellement intermittents et consistent en des sensations de gêne, de tiraillement, de déchirure. Ils apparaissent en des points fixes au moment des grandes inspirations, de la toux et des efforts et limitent l'incursion thoracique.

Mais le plus souvent ils passeraient inaperçus, si on ne cherchait avec soin les points douloureux, ce sont ceux de la névralgie intercostale et plus rarement ceux de la névralgie phrénique.

Dyspnée. — « La plupart des malades chez lesquels j'ai observé cette déformation, disait Laennec, avaient la respiration plus courte que la plupart des sujets, mais sans à proprement parler de dyspnée habituelle. »

En effet, même à l'état de repos les enfants touchés par la symphyse présentent toujours un nombre de respirations un peu au-dessus de la moyenne. La dyspnée paraît par contre très vite après un effort ou une course.

Troubles circulatoires. — Les troubles circulatoires de même que les troubles respiratoires sont surtout bien marqués dans les cas où la symphyse se rapproche du type pleuro viscéral.

Cependant un léger degré de cyanose des extrémités

digitales aussi bien aux pieds qu'aux mains se retrouve presque constamment chez ces petits malades.

Toux. — Lorsqu'elle existe, ce qui est rare, elle survient surtout le matin au réveil, c'est une toux sèche et brève que l'on peut considérer comme un réflexe dû au tiraillement des adhérences lors des premières grandes inspirations.

Quand elle perd les caractères que nous venons de lui assigner et s'accompage d'expectoration, elle est alors le fait non de la lésion pleurale, mais des altérations pulmonaires, bronchite, pneumonie chronique ou encore dilatation des bronches et tuberculose qui l'accompagnent.

Signes objectifs. Inspection. — Nous ne pouvons mieux faire que de citer in extenso la description que donne Laennec (1), d'un sujet atteint de symphyse pleurale.

Nous reviendrons ensuite sur quelques points de symptomatologie particuliers à l'enfant.

« Les sujets qui présentent cette absence de son thoracique, sont très reconnaissables même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air penchés sur côté affecté, lors même qu'ils cherchent à se tenir droits. (Obs. IX).

La poitrine est manifestement plus étroite de ce

(1) Laennec. Traité de l'auscultation médiate 1837. T. I, p. 369.

côté ; si on la mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain.

Son étendue en largeur est également diminuée, les côtes sont rapprochées les unes des autres ; l'épaule est plus basse, les muscles et en particulier le grand pectoral présentent un volume de moitié que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante qu'au premier coup d'œil, on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mesurant.

La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant, elle fléchit à la longue par l'habitude qu'ont ces malades de se pencher du côté atteint.

Cette habitude donne à la démarche quelque chose d'analogue à la claudication ».

Du seul fait que la symphyse évolue chez un jeune sujet, elle cause des lésions ayant leur maximum d'intensité. Cela se comprend aisément, car chez eux l'ossification des cotes est encore incomplète et les cartilages costaux ont encore une extrême malléabilité.

Aussi la rétraction thoracique est-elle portée au maximum, les espaces intercostaux sont supprimés par suite du chevauchement des côtes ; lorsqu'ils existent encore, la peau présente en ces points un aspect chagriné dû à des enfoncements inégaux attribués par Woillez (1) à la rétraction des fausses membranes insérées à ce niveau.

1° Woillez, Maladies des organes respiratoires 1872.

La courbure normale des côtes est modifiée et l'angle postérieur devient saillant.

De plus les inflexions de la colonne vertébrale que Laennec signale comme tardives sont au contraire chez l'enfant une déformation précoce qui est notée dans la plupart des observations que nous avons réunies. Le rachis présente au niveau de sa portion dorsale une scoliose à concavité tournée du côté de la lésion avec au-dessus et au-dessous des courbures de compensation de sens inverse.

L'atrophie des muscles s'étend non seulement aux intercostaux et pectoraux, mais encore au grand dorsal et au grand dentelé (1), à tous les muscles du bras du côté lésé (2) et parfois au diaphragme. (3)

L'hypertrophie du trapèze signalée par Delpech (4) est à peu près rejetée par tous les auteurs.

Il résulte de ces atrophies la production de méplats au-dessous de la clavicule, et de l'omoplate qui semble alors détachée du tronc.

Selon sa localisation, la symphyse pleurale peut donner lieu à quelques symptômes particuliers. Si elle est limitée à la base du thorax, surtout en avant, l'inspiration provoque le retrait des côtes inférieures à partir de la septième (Obs. XV).

(1) Gouyon Beauchamps. Th. Paris 1879.

(2) Lépine. *Lyon Médical* 1893.

(3) Fernet. In Dict. médecine et chirurgie 1880.

(4) Delpech. De l'orthomorphie 1828.

Ce fait avait été signalé par Dumenil (1) mais c'est à Jaccoud (2) que revient le mérite de l'avoir particulièrement bien décrit.

Dans les cas extrêmes, lorsque la symphyse est limitée à un seul côté, le thorax est, à chaque mouvement respiratoire, fortement projeté d'un côté à l'autre ; au contraire dans les cas frustes, le rebord costal inférieur, attiré vers la colonne vertébrale se resserre légèrement.

La symphyse du sommet amène une déformation en entonnoir de l'hémithorax correspondant, le rachitisme donne parfois une déformation analogue mais qui est alors bilatérale.

Enfin les adhérences de la face postérieure du péricarde, au poumon et à la plèvre sclérosés amène le retrait systolique de la portion sous-scapulaire de la paroi costale.

Pathogénie du rétrécissement thoracique. — Trois théories sont en présence pour expliquer le rétrécissement du thorax :

1° « Lorsque l'épanchement se résorbe, le poumon depuis longtemps comprimé et maintenu dans cet état par une fausse membrane épaisse ne peut reprendre son expansion, il faut que la poitrine se rétrécisse de tout ce dont le poumon ne peut se dilater ».

C'est la théorie de Laennec adoptée par Bricheteau (3)

(1) Dumenil. Congrès de Rouen, 1863.
(2) Jaccoud. *Gazette des Hôpitaux*, 1892.
3) Bricheteau. Maladies chroniques de l'appareil respiratoire. 1852.

2° La rétraction qui accompagne la transformation fibreuse des fausses membranes, attire la cage thoracique vers le poumon. Théorie de Delpech (1) puis de Béhier et Hardy.

3° Le thorax étant immobilisé du côté atteint de pleurésie, les muscles ne travaillent plus et s'atrophient, lorsque leur tonicité normale a disparu, le rapprochement des côtes est possible et aboutit au rétrécissement.

Il nous semble rationnel d'admettre que ces trois théories ne s'excluent pas, et que suivant les circonstances, le rétrécissement du thorax est dû tantôt à l'une tantôt à l'autre des causes invoquées, et le plus souvent à leur association.

Palpation. — La palpation pratiquée avec soin, selon la méthode indiquée par Lasègue (2), fournit des renseignements intéressants.

On est tout d'abord frappé par la brièveté des incursions thoraciques, les espaces intercostaux se dilatent à peine, parfois se déprimen t à l'inspiration ; l'hypochondre ne se gonfle pas, c'est ce que l'on a appelé l'inversion du rythme respiratoire.

De plus, il est un symptôme qui ne fait jamais défaut, même lorsque la symphyse est très limitée : c'est le retard de l'expansion du côté lésé.

A ces signes, l'on peut joindre la mensuration à l'aide du ruban métrique ou du cyrtomètre.

---

(1) Behier et Hardy. Traité de Pathologie interne, 1869.
(2) Lasègue et Grancher. Technique de la palpation, 1882.

Pour que la différence soit plus appréciable chez les enfants, il est bon de faire cette mesure au moment d'une inspiration forcée et de la renouveler après l'expiration (1). Le signe du cordeau de Pitres montre la déviation de l'appendice xyphoïde du côté atteint.

Enfin la palpation permet de constater les déplacements du cœur. Dans les cas où la symphyse siège en avant de l'artère pulmonaire, on peut sentir d'après Traube un double soulèvement dans le deuxième espace intercostal gauche.

Nous omettons volontairement la recherche des vibrations thoraciques, elle ne donne chez l'enfant aucun renseignement utile, à cause de la gracilité de la voix avant la puberté.

Percussion. — Les notions que fournit ce mode d'exploration n'ont, prises isolément, qu'une médiocre valeur, elles ne deviennent profitables que par leur comparaison avec les signes constatés à la palpation et à l'auscultation.

Lorsque les lésions pleurales sont de peu d'importance, la sonorité reste normale ou même exagérée par l'emphysème de compensation ; mais le plus souvent, c'est la submatité, voire la matité qui remplace la sonorité normale aux points ou existe la symphyse, généralement en arrière et en bas, elle s'accompagne d'une sensation particulière de résistance au doigt qui percute.

---

(1) Louis. Thèse Lyon, 1901-02.

Pic et Louis (1) ont insisté sur un signe auquel ils attachent une grande valeur, dans les cas où le poumon n'est pas lui même atteint par la sclérose ; c'est la discordance entre la matité à la percussion superficielle et la sonorité exagérée à son grave que l'on retrouve à une percussion plus profonde.

Si la symphyse siège à la partie antérieure gauche, les adhérences maintiennent le poumon dans une situation fixe et la matité cardiaque ne subit plus de variations pendant les mouvements inspiratoires (2).

Dans le type phréno costal, la sonorité de l'espace de Traube est remplacée par de la matité, lorsque la plèvre est très épaissie ; mais, lorsqu'une symphyse mince a fixé le dôme diaphragmatique, au-dessus de son insertion normale, on trouve par la percussion une augmentation de l'aire du tympanisme habituel (obs. XV).

Auscultation. — L'auscultation permet de constater d'une part les modifications de rythme et d'intensité de l'acte inspiratoire et expiratoire, et de l'autre décèle les bruits adventices qui viennent s'y ajouter.

Le point le plus intéressant est le retard du murmure vésiculaire du côté affecté, défaut d'isochronie avec le côté sain, déjà perçu par la palpation, est facile à saisir et caractéristique.

Il peut s'y ajouter un bruit inspiratoire : soit rude, humé et saccadé simulant la tuberculose au début ; soit

(1) Pic in Th. Louis. Lyon, 1901-02.
(2) Potain, *Semaine Médicale*, 1895.

sourd et lointain lorsque la sclérose est épaisse.

L'expiration est toujours brève et courte, elle devient soufflante lorsqu'il y a induration pulmonaire.

Quant aux bruits adventices, ils sont variés à l'infini ; rares parfois, ils masquent dans d'autres cas le murmure vésiculaire. Ce sont des froissements légers, bruits de papier de soie, ou des frottements plus rudes, bruits de parchemin, de cuir neuf.

Il y a en outre des craquements secs, inégaux, ils donnent en certains points la sensation de râles sous-crépitants ; ces frottements-râles de Rillet et de Roger (1) éclatent en feu de file (2) et s'échelonnent drus et serrés au fur et à mesure que le déplissement pulmonaire se complète.

La localisation de ces signes sthétoscopiques à la plèvre, est indiquée par des caractères bien particuliers ; ce sont : leur sècheresse, leur superficialité et leur persistance sans changement appréciable après la toux.

En se combinant aux signes fournis par les lésions pulmonaires coexistantes, ils donnent des complexus inextricables, désignés par les auteurs anglais sous le nom de bruits de friture.

Radioscopie. — Depuis que Bouchard (3) a montré combien l'emploi des rayons de Rœntgen, qui rend de

(1) Rilliet. Archives générales de médecine et chirurgie 1853. Roger. Recherches sur les maladies de l'enfance 1872.
(2) Thuvien. Th. Paris 1883-84.
(3) Bouchard. Compte rendu de l'Académie des sciences, 1896.

si grands services en chirurgie, pouvait être précieux aux médecins, ce mode d'exploration n'a cessé de prendre chaque jour une importance plus considérable, c'est un moyen de diagnostic d'une valeur indiscutable qui actuellement doit être mis en jeu d'une manière systhématique chaque fois que cela est possible.

Appliquée à la symphyse pleurale, la radioscopie fournit des signes de certitude que l'on ne peut obtenir par aucun autre moyen. On doit préférer à la radiographie, l'examen à l'écran fluorescent qui donne beaucoup plus de renseignements (1).

Cet examen montre des zones d'opacité diffuse correspondant au siège de la symphyse. Si elle occupe la base elle se manifeste par une ombre perceptible à l'examen postérieur ; l'épaississement de la plèvre interlobaire est revelé par une ombre linéaire ; au contraire, la symphyse sans épaississement notable des feuillets ne se traduit que par un changement dans la forme et le jeu de l'ombre diaphragmatique.

Il permet encore de constater le retard des mouvements respiratoires du côté atteint (2), l'immobilité et les déplacements du cœur ainsi que l'état du mediastin ; l'immobilité des espaces intercostaux aux différents temps de la respiration.

Si la symphyse pleurale est accompagnée de sclérose pulmonaire, la clarté normale est remplacée par un

---

1) Beclère. Les rayons X appliqués au diagnostic des maladies internes, 1904.

2) Milian. *Presse Médicale* 1897.

état flou de l'image radioscopique du poumon qui paraît comme moiré. (1)

Enfin s'il y a tuberculose ou dilatation des bronches ; on aura la coexistence des différentes images de ces affections.

Exploration électrique. — Pehu (2) a donné comme pathognomonique de la symphyse pleurale, l'hyperexcitabilité musculaire, associée à un certain degré d'amyotrophie scapulo-thoracique, elle serait due aux lésions de névrite qui s'associent constamment aux altérations pleurales chroniques.

Diagnostic de la lésion

Si nous essayons maintenant de ranger les symptômes que nous venons d'énumérer, nous pouvons les classer d'après les lésions qui leur ont donné naissance.

Adhérences longues et filamenteuses. — La symptomatologie est tout à fait fruste, aucun signe à la percussion et à la palpation ; seule l'auscultation décèle un léger retard du murmure vésiculaire et quelques froissements secs et fins.

Adhérences courtes. — Il y a une légère dépression des espaces intercostaux à l'inspiration ; l'ampliation thoracique est plus diminuée que dans la variété précé-

(1) Bernard. *Lyon Médical* 1901.
(2) Pehu. *Lyon Médical* 1900.

dente. La respiration est atténuée ou au contraire soufflante, les frottements sont plus accentués présentant les caractères que nous leur avons décrit précédemment.

Symphyse complète. — Il faut faire une distinction entre les deux variétés qu'avait séparées Grancher.

La Symphyse pleuro-viscérale est celle où les lésions sont prédominantes sur la plèvre viscérale. Elle entoure le poumon d'une coque fibreuse et amène sa sclérose (1). Dans ce cas l'incursion thoracique ne subit pas trop de modifications, mais il y a de la matité, la respiration est soufflante, on peut percevoir des râles et même des gargouillements indices de dilatations des bronches ou de tuberculose. Cette variété de symphyse a une tendance à envahir les organes voisins et nous verrons la gravité en parlant de l'évolution.

La Symphyse pleuro pariétale s'accompagne au contraire de déformations énormes chez les enfants ; le thorax est aplati, l'épaule abaissée, les muscles atrophiés, l'espace de Traube et les espaces intercostaux se déprimment dans les inspirations, mais le poumon bien que gêné dans son expansion, n'est pas envahi par la sclérose. La respiration est faible aux endroits ou siège la symphyse, les autres signes sthétoscopiques font plus ou moins défaut, et à part les déformations la maladie évolue presque sans histoire clinique.

(1) Woilliez. Maladies de l'appareil respiratoire, 1872.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la symphyse pleurale est des plus délicats, il n'est point d'affections pulmonaires ou pleurales qu'elle ne puisse simuler, cependant le développement que nous avons donné à la symptomatologie, nous évitera de nous étendre longuement ; les différences avec les divers états morbides qui peuvent prêter à confusion se dégageant d'elles-mêmes de ce que nous avons déjà dit.

La *pleurésie* sera diagnostiquée par son évolution s'accompagnant de fièvre, de point de côté plus net que dans la symphyse pleurale ; les signes locaux ne seront point d'une grande utilité, ils sont souvent les mêmes tout aux moins lorsque l'épanchement est peu abondant. La ponction exploratrice et la radioscopie seront des appoints fort utiles et indispensables dans certains cas.

La *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* seront différenciées par l'élévation de température qui est de règle. Le souffle de ces affections peut simuler la respiration soufflante que l'on perçoit à l'auscultation d'un poumon scléreux. Le diagnostic avec les râles sous-crépitants sera aussi des plus délicats, mais il faudra se rappeler que dans la symphyse pleurale les bruits perçus semblent toujours éclater tout près de l'oreille qui les perçoit et ne varient pas avec la toux (1).

(1) Sée. Maladies simples du poumon, 1886.

Nous ne parlons point de l'expectoration qui fait défaut la plupart du temps chez les jeunes enfants.

Le diagnostic avec la *tuberculose* est celui qui présente le plus de difficultés par ici les phénomènes généraux sont le plus souvent absents pour faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre, d'ailleurs les symptômes varient avec les différentes périodes de la maladie. Au début, l'infiltration pulmonaire s'accompagne toujours de pleurite sèche dont les signes, submatité, obscurité de la respiration qui devient saccadée, petits craquements secs, plaident en faveur de l'infection bacillaire. La localisation au sommet est également en faveur de cette dernière hypothèse.

A la période de ramollissement s'ajoutent, aux symptômes précédents des râles sous-crépitants et humides éclatant plus profondément que ceux dus à des lésions pleurales.

Enfin à la période des cavernes, la cachexie jointe aux signes physiques fournis par les différents modes d'exploration permettront l'établissement du diagnostic.

D'ailleurs à ces deux dernières phases, la recherche du bacille de Koch dans les crachats, ou si l'enfant n'en rejette pas, dans les mucosités du pharynx sera le moyen d'acquérir facilement une certitude. Il ne faudra pas négliger l'examen radioscopique qui dans ce cas est du plus utile secours.

Le problème sera encore plus délicat dans les cas où l'on soupçonne l'infection tuberculeuse chez un enfant atteint antérieurement de symphyse pleurale. Ici les

signes physiques sont d'une grande complexité, d'autant que la dilatation des bronches est susceptible de fournir une symptomatologie identique à celle de la tuberculose à ses deux dernières périodes. Ces enfants devront être soumis à l'intradermo-réaction à la tuberculine, qui si elle est négative fera rejeter absolument l'idée de bacillose ; dans les cas, au contraire ou l'enfant réagit d'une manière positive, le diagnostic restera hésitant, et si les autres moyens d'exploration ne sont point suffisants pour le trancher, on sera obligé d'attendre l'évolution de la maladie.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Évolution. — Dans des cas rares, la symphyse est susceptible de régression et de guérison plus ou moins parfaite. Cela se voit surtout lorsque les conditions hygiéniques jointes au traitement local ont mis l'enfant en état de lutter avec succès contre le processus sclérosant.

Dans d'autres circonstances, la symphyse reste absolument latente, c'est qu'alors le poumon n'a point été touché, les feuillets pleuraux bien qu'épaissis glissent l'un sur l'autre malgré les tractus qui les unissent et cela sans bruits ni frottements bien perceptibles. « On ne peut nier, ainsi que le disait Laennec, que dans beaucoup de cas les adhérences celluleuses même généralisées, n'influent en rien sur la respiration ; cet état dure pendant toute la vie et s'allie souvent à une assez bonne santé. »

Mais il ne faut pas être trop optimiste car à côté de ces formes bénignes, il en est qui par leur étendue, par les lésions qu'elles causent au poumon prennent une extrême gravité ; le processus sclérosant au lieu de res-

ter limité, s'étend au péricarde, au tissu du médiastin (1), formant autour de tous les organes thoraciques, une gangue qui les étreint et qui par les troubles qu'elle apporte à leur fonctionnement compromet gravement la vie du petit malade.

Pronostic. — La gravité du pronostic de la symphyse pleurale, ne dépend pas seulement de sa cause, de son étendue ou de son siège, mais aussi de sa tendance à envahir le poumon qu'elle entoure et les organes qu'elle avoisine.

Cette tendance à la propagation du processus sclérosant est sous la dépendance de causes tout à fait générales et ainsi que nous l'avons déjà dit, toutes les diathèses : alcoolisme, syphilis, tuberculose et rhumatisme, doivent être recherchées avec soin dans les antécédents pour l'établissement du pronostic qu'elles aggravent considérablement.

Si l'on considère seulement l'étendue et le siège de la symphyse ; on voit que le pronostic est bien différent selon sa localisation au sommet ou à la base. Alors qu'une symphyse étendue peut recouvrir tout le dôme pulmonaire d'une calotte inextensible (2) sans donner lieu à aucun trouble bien marqué ; des adhérences même limitées du diaphragme à la paroi costale, donneront très rapidement des symptômes alarmants (3).

---

(1) Sebillotte. Th. Paris, 1912-13.
(2) Martin. Th. de Paris 1875.
(3) Thuvien. Th. de Paris 1883-84.

C'est que dans l'acte inspiratoire, c'est la base du cône pulmonaire qui s'amplifie le plus, alors que le sommet, la région du hile et le bord postérieur du poumon se déplacent très peu.

Or, chez l'enfant, le défaut d'expansion pulmonaire est beaucoup plus grave que chez l'adulte, car chez lui une hématose beaucoup plus active est nécessaire au développement et à la croissance.

Si la ventilation pulmonaire est ralentie, l'aspiration sanguine est beaucoup moins active, le poumon se congestionne, il s'en suit une sorte d'asphyxie ou pour mieux dire, d'anoxhémie. (1)

Celle-ci se traduit par des symptômes généraux, la peau sèche et rugueuse, les extrémités refroidies, les doigts cyanosés. Il se forme des ostéopathies hypertrophiques, les épiphyses sont volumineuses, les extrémités digitales se renflent donnant le doigt hippocratique (2) ; à mesure que la maladie évolue, paraissent des congestions viscérales qui sont surtout appréciables lorsque la maladie se complique de mediastinite.

Cet état n'entraîne souvent la mort qu'au bout d'un temps fort long. l'enfant reste un être pâle, chétif et amaigri, incapable de tout effort, la puberté s'établit mal et c'est très rarement qu'il atteint l'âge adulte.

Si maintenant l'on fait entrer en ligne de compte la cause de la symphyse, il faut mettre à part la tuberculose et le rhumatisme qui aussi bien l'un que l'autre

(1) Potain. *Semaine Médicale* 1895.
(2) Netter. In Pratique des maladies des Enfants 1911.

doivent faire porter un pronostic très réservé.

La tuberculose est certainement à redouter, mais cependant le pronostic qu'elle entraîne n'est pas toujours fatal (1), c'est qu'en effet l'épaississement de la plèvre joue le rôle d'un tissu de cicatrice qui limite et tend à étouffer les granulations bacillaires ; si bien que Laennec disait : « Quelle qu'imparfaite et faible que soit la respiration dans un poumon ainsi comprimé, le retrécissement de la poitrine n'en est pas moins une véritable guérison, puisque, lors même qu'il est porté au plus haut degré, il ne rend pas toujours valetudinaire le sujet sur lequel il existe ».

Le rhumatisme s'il est une cause rare de symphyse pleurale a par contre une tendance à se propager au médiastin et au péricarde ; les symptômes de la médiastinité deviennent alors prédominants ; on a des compressions de la trachée, des bronches, des vaisseaux veineux. Il s'en suit de l'œdème de la face et des membres supérieurs ; les pulsations radiales sont fréquentes et petites faiblissent pendant l'inspiration c'est le phénomène du pouls paradoxal de Kusmaull (2).

Si l'on joint à cela les lésions orificielles du cœur qui sont habituelles après le rhumatisme, on comprendra combien le pronostic doit être réservé dans ces cas là.

Si l'on envisage le pronostic au point de vue de l'évolution des maladies aiguës qui peuvent survenir chez

(1) Peron. Th. Paris 1895-96.
(2) Vaquez. Les arythmies. 1910.

un enfant atteint de symphyse pleurale, on voit que quelles qu'elles soient, elles revêtent une gravité toute particulière car elles vont évoluer chez un sujet taré et en état de moindre résistance. (Obs. XXIII).

De plus toute maladie soit aiguë, soit chronique qui frappera l'appareil respiratoire d'un de ces enfants se localisera de préférence au niveau du poumon atteint, et cela se voit fréquemment pour la tuberculose même si elle n'est pas intervenue lors de la formation de la symphyse.

Aussi quelque favorable que paraisse devoir être l'évolution d'une symphyse pleurale chez un enfant, convient-il de faire quelques réserves et de ne pas envisager l'avenir avec trop d'optimisme.

TRAITEMENT

Le traitement a d'autant plus de chances d'être efficace qu'il a été institué d'une manière plus précoce ; lorsque la symphyse est ancienne, nous sommes malheureusement à peu près désarmés.

Le traitement prophylactique sera l'évacuation des épanchements à l'aide des appareils de Potain ou de Dieulafoy ou l'empyème s'il est nécessaire. On évitera ainsi que le poumon trop longtemps comprimé par l'épanchement ne puisse reprendre son volume primitif.

Lorsque le liquide aura disparu, on aura recours d'une manière prudente à la révulsion, sous forme de pointes de feu, fines et superficielles. On y joindra avec avantage les frictions sèches et alcooliques. Le massage et l'électrisation des muscles atrophiés, par les courants faradiques et galvaniques, donnent des résultats, incomplets sans doute, mais non sans utilité pour l'avenir (1).

Les enfants atteints de symphyse pleurale doivent également être soumis à la gymnastique respiratoire (2), d'une manière méthodique mais modérée. On

(1) Potain. *Semaine Médicale*, 1895.

(2) De St-Marty. *Journal d'Orthopédie*, de Bordeaux, 1896.

sera très prudent, au début, surtout si la tuberculose est en cause, car dans ces cas elle peut donner naissance à des accidents d'une extrême gravité.

Si les premières séances ont été bien supportées, on accroîtra progressivement leur durée et l'on a toutes chances d'obtenir un résultat satisfaisant tant au point de vue de la correction des déformations que de l'augmentation de l'expansion pulmonaire.

Enfin à côté de ces traitements agissant pour ainsi dire localement, il faudra faire intervenir le traitement général qui sera un adjuvant puissant à la thérapeutique précédemment indiquée.

Les études seront interrompues et remplacées par une cure d'aération de plusieurs mois. Les petits tuberculeux atteints de symphyse, supportent mal la mer au moins au début, il est préférable de les envoyer à la montagne. Là ils seront soumis au traitement héliothérapique, ils en retireront le plus souvent un heureux profit.

Si la tuberculose est en jeu, on aura recours, aux arsenicaux, à l'huile de foie de morue, aux préparations à base de phosphate et de chaux.

Lorsque l'héredo-syphilis fera craindre l'extension du tissu scléreux, on emploiera le traitement spécifique de cette affection.

Par la suite, si malgré les moyens mis en jeu, il subsiste une certaine fragilité du côté des organes respiratoires, ces enfants seront justiciables de cures thermales, soit aux eaux sulfurées calciques et sodiques d'Allevard

et de Cauteret, soit aux eaux arsenicales de la Bourboule et du Mont-Dore.

Lorsque l'on est en présence de jeunes sujets atteints depuis plusieurs années de symphyse pleurale, a bien moins de chances d'arriver à un résultat.

Si l'enfant supporte assez bien son affection, on se bornera à le mettre au repos, et à le placer dans les meilleures conditions hygiéniques possibles.

Si les déformations thoraciques sont considérables on tachera d'y remédier par un appareil orthopédique (1), dans certains cas on a proposé des sections costales.

Enfin si l'enfant présente des troubles respiratoires et circulatoires graves : œdèmes, congestion viscerale, cœur en état de subasystolie, le repos, le régime lacté et la digitale pourront pendant quelques temps parer aux accidents.

C'est dans les cas ou le poumon est bridé dans une coque inextensible que la décortication du poumon proposée par M. Delorme pourrait être indiquée, mais elle n'a pas tenu les espérances que l'on avait fondées sur elle ; aussi vaut-il mieux s'en tenir aux moyens médicaux.

Mais dans ces cas graves, il arrivera un moment où le cœur fatigué par le surcroit de travail qu'il est obligé de fournir continuellement, se laissera distendre, l'enfant entrera en asytolie. A ce moment tout traitement sera le plus souvent inutile et quoi que l'on fasse le petit malade ne tardera pas à succomber.

(1) Bouchut. *Gazette des Hôpitaux* 1872.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Symphyse pleurale à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse.

Fa... Maurice, 9 ans, service du professeur Marfan, aux Enfants-Malades, salle Blache.

Depuis le mois de novembre 1912, il tousse et maigrit. Sa première enfance a été délicate.

A son entrée à l'hôpital, le 30 janvier 1913, on note de la fièvre et une pleurésie gauche de volume moyen, à épanchement séro-fibrineux. Adénopathie trachéo-bronchique. Le liquide augmentant, on retire le 10 février 500 cent. cubes de liquide, les signes physiques et la fièvre persistent jusqu'à la fin février. Il sort le 3 avril, n'ayant plus ni fièvre, ni signes d'épanchement. Le poids qui était de 20 kg. 400 le 30 janvier, était tombé à 18 kg. le 22 février, pour remonter à 18 kg. 350 à la sortie.

En résumé, on avait eu à faire à une pleurésie pas franche à évolution traînante.

L'enfant ne reste pas longtemps absent ; il est renvoyé le 15 avril avec le diagnostic (rechute de pleurésie).

L'examen révèle, en arrière et à gauche, de la matité ; la respiration est faible, presque nulle à la base ; la radioscopie

montre une obscurité de la base gauche, mais la ponction exploratrice reste négative.

Donc pas d'épanchement, épaississement de la plèvre : symphyse pleurale.

On constate, en outre, d'autres phénomènes intéressants ; La sonorité de la base droite est diminuée. Une matité en bande à la partie postérieure révèle de l'adénopathie trachéo-bronchique. Le pouls bat à 140, le cœur est gros mais mobile.

OBSERVATION II

M. le Professeur Hutinel in Pédiatrie Pratique 25 avril 1912

Pleurésie opalescente ayant entraîné une symphyse pleurale compliquée de symphyse péricardique et de médiastinite inférieure.

De... Louis, 13 ans 1/2. Service du Professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants Malades. Salle Bouchut.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'urémie due à une néphrite interstitielle, la mère bien portante a eu 8 enfants dont 6 vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme ; bien qu'élevé au sein il est toujours resté chétif et prédisposé aux bronchites.

Maladie actuelle. — Le 10 novembre 1912, perte de l'appétit, toux, oppression et fièvre, mais ce n'est que dix jours après qu'un médecin de la ville, fait le diagnostic de pleurésie gauche avec troubles abdominaux et albuminurie.

Le 25 novembre 1912. A son entrée à l'hôpital, le poids est de 30 kilos. On note une matité absolue sur toute la hauteur du poumon gauche, aussi bien en avant qu'en arrière ; pas de vibrations thoraciques, l'hémithorax gauche est amplifié et immobile. A droite respiration rapide et profonde. Le cœur est dévié

à droite, le pouls petit, bat à 108 pulsations, la tension au Pachon est de 11-8, 5 ; le foie et la rate sont hypertrophiés, les extrémités cyanosées/ Intradermo-réaction à la tuberculine est positive ; le Wassermann négatif.

On retire par thoracentèse 200 cent. cubes de liquide opalescent, puriforme ; le 2 décembre une nouvelle thoracentèse ramène 1 litre 400 d'un liquide analogue.

Depuis, le liquide ne s'est guère reproduit et une ponction pratiquée n'a pu recueillir que 3 cent. cubes.

Actuellement, les extrémités sont cyanosées, le foie fait saillie à l'épigastre, la râte est volumineuse.

Il y a du tirage sus et sous-sternal, des ondulations du cœur sur la ligne médiane. La pointe est reportée à droite les jugulaires distendues, le décubitus dorsal impossible.

A l'examen du thorax on constate que l'hemithorax gauche est retracté, les espaces intercostaux se dépriment à la région antero-latérale et inférieure gauche pendant l'inspiration. L'ampliation thoracique est de 34 cent à droite, seulement de 33 cent. à gauche. L'espace de Traube est mat. En arrière, la matité s'étend depuis le bas jusqu'au haut, la respiration nulle à la base devient soufflante au dessus. Le cœur demeure fixé sur la ligne médiane, il y a tachycardie et rythme fœtal. Poids 26 kg. 550.

Le 18 janvier, le rebord costal et l'appendice xyphoïde se dépriment profondément à chaque inspiration, le petit malade a une attitude cyphotique, M. le Professeur Hutinel porte le diagnostic de Médiastinite inférieure consécutive à une symphyse pleurale.

OBSERVATION III (inédite)

Symphyse pleurale consécutive à une pleurésie sero-fébrineuse.

Le Qu... Edmond, 10 ans 1/2, service du Professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, le 14 juin 1909.

Pas d'antécédents héréditaires.

Ant. pers. — Rougeole et végétations adénoïdes dans l'enfance ; se plaint depuis quelques jours de céphalée ; point de côté gauche s'accompagnant d'une toux sèche.

Examen. — C'est un adénoïdien avec de petits ganglions durs au cou, pas d'œdème des jambes. Il présente de l'albuminurie orthostatique intermittente.

L'examen du thorax révèle l'existence d'une pleurésie gauche caractérisée par de la matité, effacement de l'espace de Traube, égophonie, mais pas de souffle, qui ne paraît que le 17 juin. Le pouls bat à 92. 24 respirations.

On pratique, le 21 et 27 juin, deux thoracenthèses qui ramènent 800 gr. chacune de liquide citrin, lymphocytose abondante (Dr Tixier).

L'épanchement ne s'est pas reproduit, mais à la sortie de l'enfant, le 10 juillet, la matité persiste, bien que son niveau supérieur soit abaissé, la respiration est très affaiblie au niveau de la base gauche, et de plus on constate une légère rétraction de la paroi thoracique, s'accompagnant d'une déviation appréciable de la colonne vertébrale.

OBSERVATION IV (inédite)

Déformations thoraciques et scoliose consécutives à une fluxion de poitrine.

S... Vincent, 12 ans, entre dans le service du professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants malades, salle Bouchut, le 9 octobre 1912..

Ant. hér. — Le père est un rhumatisant cardiaque, la mère a subi l'ablation d'un rein.

Ant. pers. — Hernie inguinale double congénitale.

Fluxion de poitrine à 2 ans 1/2 dont la durée fut de 1 mois et la convalescence très longue. A la suite l'enfant contracta la coqueluche. Il s'enrhume tous les hivers. Oreillons et rougeole à 7 ans,

Maladie actuelle. — C'est un enfant pâle et maigre, sans appétit et digérant mal, il se fatigue vite et ne peut jouer avec ses camarades.

L'examen montre de petits ganglions, durs, aux aines et au cou. Les extrémités sont froides et cyanosées. Le thorax, très déformé, est aplati dans le sens antero-postérieur du côté droit ; la paroi sterno-costale est affaissée depuis l'articulation sterno claviculaire jusqu'à l'appendice xyphoïde qui est dévié vers la droite. Les muscles pectoraux sont atrophiés. La colonne vertébrale présente une scoliose à concavité droite.

L'auscultation montre une respiration affaiblie des deux sommets et obscure du côté droit, mais il n'y a aucun bruit surajouté. Le cœur, bien que mobile, semble augmenté de volume, mais il n'y a pas de lésion valvulaire. Pas de tirage, le foie n'est pas gros.

OBSERVATION V

Obs. de M. Harvier in thèse Castex (résumé)

Epaississement considérable de la plèvre après une pleurésie enkystée du sommet d'origine tuberculeuse.

Mil..., Marie, 5 ans, entre dans le service du Professeur Hutinel à l'hôpital des Enfants Malades, salle Parrot, le 27 novembre 1911.

C'est une enfant maigre et pâle, poids 9 k. 800, temp. 38°3, pouls 150, traces de rachitisme, épiphyses volumineuses et chapelet costal, le thorax est amaigri, l'abdomen augmenté de vo-

lume, petits ganglions durs, au cou, aisselles et aines. R. 58 superficielle.

A droite, l'examen ne révèle rien ; à gauche, en avant et en arrière, existence d'une matité assez nette dans la fosse sous-claviculaire, et dans la fosse sus et sous épineuse ; à l'auscultation, souffle inspiratoire et expiratoire, sans bruits surajoutés ; le cœur est normal ; on porte le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique avec poussée congestive du sommet gauche.

29 novembre : Les symptômes sont les mêmes. Temp. 39°, pouls 154. Resp. 60, l'intradermoréaction à la tuberculine est positive, une ponction pratiquée en avant dans le 2e espace intercostal gauche, et une autre en arrière dans le 3e espace, ramènent 10 c. de liquide citrin, par contre une 3e à la pointe de l'omoplate reste négative. La radioscopie confirme le diagnostic de pleurésie enkystée du sommet gauche.

2 Décembre : une ponction en avant dans le 2e espace intercostal ramène 20 cent. de liquide qui rend tuberculeux les cobayes injectés.

7 Décembre : Légère voussure du sommet gauche, en même temps la circulation collatérale se développe de plus en plus surtout à gauche et s'étend jusqu'à l'ombilic. Le sommet gauche présente, en avant et en arrière, une matité de bois. La ponction exploratrice dans le 2e espace intercostal gauche en avant est négative, l'aiguille est introduite avec peine et semble traverser une paroi rigide, résistante, comme si la plèvre épaissie ne se laissait que difficilement franchir. De plus l'aiguille est immobile et ne suit pas les mouvements respiratoires. En arrière la ponction moins pénible ramène quelques gouttes de liquide visqueux.

Jusqu'à la fin avril, l'état reste le même, l'enfant se cachectise, poids 9 k. 300, selles fétides, l'abdomen est ballonné, la circulation collatérale très développée.

Le 30 mai : Il semble qu'il y ait une amélioration, 3 nodosi-

lés dures apparaissent à différents points du thorax : abcès froids ?

Des ponctions exploratrices aux points précédemment indiqués restent négatives, l'aiguille semble traverser une plèvre rigide, très épaisse, elle ne s'enfonce qu'avec peine, reste immobile sans aucune oscillation pendant les mouvements respiratoires.

OBSERVATION VI

Obs. de MM. Nobécourt et Paisseau. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 16 décembre 1910. (Résumé).

Symphyse pleurale et médiastinite tuberculeuses chez un enfant syphilitique à la suite d'une pleurésie. Autopsie.

Vin... René, 12 ans 1/2, entre dans le service du Professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants Malades. Salle Bouchut, le 16 décembre 1910.

Il a, à ce moment là, des troubles de la démarche, qui font porter le diagnostic de maladie de Friedreich. Pas d'antécédents héréditaires, cependant le Wassermann est positif, l'intradermo-réaction à la tuberculine négative. Il sort le 10 avril 1910.

Rentre le 9 mai, dans un état très précaire, facies pâle et amaigri, poids 20 k. 660, la température monte brusquement le 31 mai, point de côté, gêne respiratoire, signe d'une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec épanchement. Pendant les jours suivants, les signes ne se modifient guère, l'épanchement toujours peu considérable ne disparait jamais complètement.

En juillet, la température est redevenue normale, il persiste de la submatité à la base droite avec obscurité respiratoire et

abolition presque complète du murmure vésiculaire ; l'intradermoréaction est devenue positive. Poids : 23 k. 900.

Le 15 août une augmentation brusque du poids attire l'attention du côté de l'abdomen qui est douloureux, se météorise, une ascite d'une abondance moyenne se développe, accompagnant une hypertrophie notable du foie. Les jours suivants, le foie déborde de deux travers de doigt, l'ombilic se déplisse, mais les signes thoraciques se modifient peu ; matité aux deux bases plus accentuée à droite avec de ce côté là, murmure vésiculaire très faible sans pectoriloquie aphone. En avant le thorax est submat à la partie inférieure avec un souffle doux probablement d'origine congestive. Le cœur est augmenté de volume surtout transversalement, mais pas d'ondulation de la paroi. On fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse avec réaction pleuro-pulmonaire.

La maladie se prolonge avec des alternatives de mieux et de mal, il n'y a plus de liquide dans la plèvre, mais le foie reste gros, les urines rares, le cœur se dilate de plus en plus, les œdèmes paraissent ainsi que la cyanose, le malade succombe à l'asphyxie le 25 septembre.

Autopsie. — L'ouverture du thorax montre les organes thoraciques réunis par des adhérences. La plèvre droite épaissie et indurée est soudée au niveau de la base à la paroi thoracique.

Le *péricarde* paraît sain, mais adhère par sa face externe au médiastin et à la plèvre droite. Il existe une symphyse totale de la plèvre droite et du médiastin qui est transformé en bloc fibreux.

Le foie, cardio-tuberculeux, est surtout congestif avec sclerose commençante. Les reins sont congestionnés.

L'examen histologique de la symphyse pleurale est rapporté page 33.

OBSERVATION VII

Observation du Docteur Méry, in Thèse Bourneau

Symphyse pleurale avec rétraction de la paroi thoracique à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Pe... Raymond, 5 ans 1/2, entre le 3 octobre 1909, salle Guersant dans le service du docteur Méry aux Enfants-Malades.

Pas d'antécédents héréditaires.

Ant. personnels : Enfant né à terme, nourri au sein jusqu'à 14 mois, rougeole à 2 ans 1/2 ; il est amené parce qu'il est très dyspnéique, se plaint du côté gauche et tousse beaucoup.

Examen : 1er nov. Matité à la partie inférieure du thorax gauche, les vibrations ne paraissent pas exagérées. A l'auscultation souffle rude dans toute la hauteur du poumon avant son maximum à la partie moyenne ; pas de râles crépitants. Temp. 40° ; pouls 114 ; légère albuminurie.

Le 9 novembre : matité étendue sur toute la hauteur du poumon, l'espace de Traube est moins sonore ; la matité, en avant, remonte sous la clavicule, le cœur est déplacé, souffle pleurétique, pectoriloquie aphone, égophonie.

Le 15 novembre. La température est redevenue normale, la matité moins franche, la respiration s'entend jusqu'à la base, plus de souffle pleurétique, plus de pectoriloquie aphone. La région sous claviculaire est mâte, râles sous-crépitants.

Le 7 décembre. Tous les signes de pleurésie ont disparus, le sommet gauche est encore un peu mat, le côté gauche paraît rétracté. La mensuration à la hauteur de l'appendice xyphoïde en avant, de la 9 vertèbre en arrière donne 27 cent. à gauche, 30 cent. à droite, la fosse sous-claviculaire est déprimée.

A la percussion, légère submatité avec résistance au doigt, en arrière, depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate, et en

avant, au-dessous de la clavicule. Les vibrations sont égales des deux côtés. La respiration un peu plus faible à gauche qu'à droite. Pas d'adénopathie.

OBSERVATION VIII

Obs. du professeur Hutinel in thèse Lefranc

Symphyse pleurale, sclérose pulmonaire et dilatation des bronches à la suite d'une broncho-pneumonie. — Autopsie.

Une fillette de 6 ans est atteinte depuis quelques jours de broncho-pneumonie gauche. Souffle ; râles humides, matité sur une assez grande étendue, l'état général est mauvais avec fièvre intense à grandes oscillations, raideur de la nuque.

Quelques jours après, la matité est telle qu'on soupçonne un épanchement, une ponction ne donne pas de résultat.

Cependant le côté gauche se rétracte, la matité persiste, un souffle tubaire s'étend aux deux tiers inférieurs du poumon. Il y a du skodisme sous la clavicule, une deuxième ponction reste négative. Le souffle prend les jours suivants un timbre cavitaire, on perçoit du gargouillement. La radiographie montre la zone mate à peu près normale, l'enfant succombe un mois après son entrée.

Autopsie. — La plèvre gauche est adhérente sur une certaine étendue, le lobe inférieur du poumon est dense et résistant. A la coupe, le parenchyme est condensé et violacé, traversé de bronches dilatées dont quelques-unes de la grosseur du petit doigt ; pas de tubercules.

OBSERVATION IX (inédite)

Déformation thoracique, incurvation de la colonne vertébrale, et dilatation des bronches à la suite d'une pleurésie métapneumonique.

P... Fernand, 10 ans 1/2, entre à l'Hôpital des Enfants Malades dans le service du Professeur Hutinel, salle Bouchut, le 7 mai 1908.

Antécédents hér. — Le père est un paludéen, la mère une éthylique.

Ant. pers. — Le malade est né à terme, élevé au sein maternel jusqu'à 3 mois puis au lait bouilli. Tous les hivers l'enfant toussait, faisait des bronchites fréquentes, jamais d'hémoptysie.

A 9 ans, il eut une bronchite puis une broncho-pneumonie, suivie de pleurésie gauche. Il continua depuis à être dyspnéique et à tousser. Deux mois après la pleurésie, la mère remarqua que son enfant ne se tenait pas droit, le côté droit semblait plus saillant.

Examen. — L'enfant est maigre ; la toux, fréquente, est suivie d'une expectoration abondante sans bacilles de Koch, sueurs nocturnes. Le thorax est très déformé, l'épaule gauche abaissée, la hanche gauche très relevée, scoliose dorsale à grande courbure dont la convexité regarde à gauche. La percussion montre une matité étendue à toute la base gauche. L'auscultation fait entendre une respiration affaiblie, des râles humides dans tout le poumon, et à la base un souffle et des bruits cavitaires.

OBSERVATION X

Rétraction de la paroi à la suite d'une pleurésie à pneumocoques

Bo... François, 7 ans 1/2, entre à l'Hôpital des Enfants-Ma-

lades, salle Bouchut dans le service du professeur Hutinel, le 7 janvier 1910.

Ant. hér. — Le père et la mère sont bien portants ainsi que leurs 8 enfants.

Ant. pers. — Rougeole à 4 ans 1/2 ; Varicelle à 6 ans.

Maladie actuelle. — Il y a huit jours, céphalée, point de côté droit, perte d'appétit.

Examen. — Enfant dyspnéique 34 resp., herpès labial ; la percussion montre de la submatité en avant, à la région sous-claviculaire. En arrière, à droite, matité considérable, souffle tubaire avec râles sous-crépitants, le cœur est normal. Pouls, 112. Température, 39,5.

Le 13 février. Rétraction de la paroi du côté droit avec incurvation de la colonne vertébrale à concavité droite. Une ponction ramène quelques gouttes de liquide séro-fibrineux, l'examen fait par le Dr Tixier y découvre des pneumocoques et des mononucléaires.

L'enfant sort guéri mais conservant sa déformation le 17 février.

OBSERVATION XI (Inédite)

Pleurésie interlobaire suivie de sclérose pleuro-pulmonaire et de dilatation des bronches

L... Magdeleine, 7 ans, entre dans le service du Professeur Hutinel à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Parrot, le 9 octobre 1908.

Ant. per. — Née à terme, l'enfant a été élevée au biberon et a eu la rougeole a 2 ans.

Maladie actuelle. — Depuis un mois l'enfant tousse et mai-

grit. Elle se plaint d'un point de côté, a de la fièvre le soir. Une radioscopie faite en ville aurait révélé une ombre à gauche (?)

Examen. — L'inspection montre une asymétrie thoracique ; la rétraction très nette à gauche porte surtout sur la région interscapulo-vertébrale et s'accompagne d'atrophie des muscles inspirateurs. Légère scoliose à convexité gauche.

A la percussion, on trouve une matité suspendue dont le maximum se trouve à l'angle inférieur de l'omoplate ; les vibrations sont abolies à ce niveau, un peu de pectoriloquie aphone et des râles sous-crépitants.

Le long de la colonne vertébrale, souffle entre la 6me et la 7me côte, retentissement de la voix, gros râles humides plus fins à la périphérie, râles sibilants dans tout le reste du poumon ainsi qu'à droite.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est restée négative ; il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

La radiographie a décelé une zone sombre à la partie moyenne du poumon, un état trouble à la base gauche.

Le 20 décembre, les râles ont disparu et la malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION XII (inédite)

Symphyse pleurale avec rétraction de la paroi à la suite d'une pleurésie interlobaire métapneumonique.

Cha... Alexandre, 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, dans le service du professeur Hutinel, le 9 août 1909.

Ant. héréd. — Le père et la mère sont bien portants, 5 enfants vivants.

Ant. pers. — L'enfant pesait 9 livres à la naissance. Croup à

2 ans 1/2, aucune autre maladie mais rhumes pendant l'hiver ne nécessitant pas le séjour au lit.

Maladie actuelle. — Le 1er juillet 1909, bronchopneumonie ayant duré jusqu'au 20 juillet. Temp. 40°, peu de toux : du 20 au 30 juillet, l'enfant se lève, mais le 1er août il est pris de fièvre, de toux sèche et quinteuse, surtout la nuit.

Examen le 11 août. — Enfant maigre et pigmenté, présentant un léger aplatissement de l'hémi-thorax droit. La percussion dénote une matité suspendue formant une bande, au niveau du sillon interlobaire, d'une largeur de 3 travers de doigts. L'auscultation fait entendre un affaiblissement du murmure vésiculaire, un peu d'égophonie,

Dans la nuit survient une vomique d'un demi verre de pus verdâtre renfermant des pneumocoques.

Le 16 août, la radiographie montre une obscurité à la partie moyenne du poumon droit, la sonorité est moyenne, une ponction ramène quelques centimètres cubes (Obs. XII) de pus.

Le 20 août, la sonorité a reparu, râles sous-crépitants aux deux bases, bon état général, l'intrdermoréaction à la tuberculine est négative. La température a oscillé entre 37° et 37,5 pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Il sort guéri le 29 août 1909.

Quelques jours après être rentré chez lui, l'enfant a été pris de fièvre, il tousse et crache beaucoup, il a maigri, perte de forces et d'appétit, sueurs nocturnes. Sa mère le ramène le 20 septembre 1909.

A l'examen : la rétraction thoracique s'est notablement accentuée du côté droit. La mensuration révèle 3 cent. en faveur de l'hémi-périmètre thoracique gauche. Il n'y a pas d'incurvation de la colonne vertébrale. On retrouve par la percussion de la submatité à la partie moyenne du poumon droit. L'auscultation pratiquée à ce niveau fait entendre des râles, un affaiblissement du murmure vésiculaire et le retentissement de la toux. La tem-

pérature reste à 37°, l'intradermo-réaction est négative.

Le 25 septembre, il reste une diminution du murmure vésiculaire bien que la sonorité soit redevenue normale. L'enfant quitte l'hôpital.

OBSERVATION XIII (inédite)

Symphyse pleurale, déviation du cœur à droite, dilatations des bronches à la suite d'une pleurésie purulente.

Pu..., Gaston, 12 ans entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, service du Professeur Hutinel, le 15 janvier 1911.

Ant. hér. — Le père est mort de tuberculose pulmonaire 2 ans après la naissance de l'enfant ; la mère est une tousseuse probablement bacillaire ; 3 frères et sœurs dont deux atteints d'arthrites tuberculeuses du genou.

Ant. pers. — Le petit malade est né à terme ; nourri successivement au sein puis au lait stérilisé ; il a eu dans sa première enfance la rougeole et la coqueluche.

Il eut, il y a 8 ans, en 1903, une pleurésie purulente suivie de résection costale, une fistule consécutive dura 7 ans et guérit en août 1910 à la suite de trois grattages.

L'enfant a toujours beaucoup toussé et craché, il est amaigri bien que l'appétit soit conservé.

Examen. — Les extrémités digitales, un peu renflées, sont à peine cyanosées. En arrière à la partie inférieure du thorax on voit à gauche une cicatrice, l'inspection montre que l'hemithorax gauche est à la fois moins haut et moins large que du côté droit, la matité s'étend en arrière et à gauche de haut en bas. Du côté droit la respiration est puérile ; à gauche, souffle, bruits cavitaires et gargouillement. Le cœur est dévié à droite. L'intradermoréaction à la tuberculine est négative, les crachats

ne contiennent pas de bacilles de Koch. Poids 25 kg.

L'enfant très amélioré part pour Brevannes le 3 février 191?.

OBSERVATION XIV (inédite)

Sclérose pleuro-pulmonaire et dilatation des bronches à la suite d'une pleurésie purulente.

B... François entre à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, service du Professeur Hutinel le 18 décembre 1911.

Ant. hér. — Le père et la mère sont bien portants.

Ant. pers. — L'enfant est né à terme mais était petit. Il s'est bien porté jusqu'à 7 ans, époque à laquelle il eut une pleurésie purulente qui s'évacua par un empyème de nécessité à la partie antérieure ; la fistule se cicatrisa seulement au bout de deux ans. Une nouvelle parut ensuite et s'est fermée depuis 1909. Depuis cette époque l'enfant tousse et expectore des crachats jaunes. Une tuméfaction qui avait paru les jours derniers s'est ouverte le 18 décembre sans phénomènes fébriles.

A l'examen on ne constate pas de dyspnée, mais le cœur bat à droite, matité de toute la région antérieure du côté droit presque jusque sous la clavicule, en arrière matité à la partie inférieure, respiration très affaiblie à la base, soufflante avec signes cavitaires au dessus. Le foie est un peu gros, les doigts des pieds et des mains sont hippocratiques. Une ponction exploratrice est restée négative.

L'enfant sort guéri le 18 janvier 1912.

OBSERVATION XV (*Inédite*)

Symphyse pleurale du type phreno costal consécutive à une pleurésie purulente à Streptocoques.

G.... Maurice, 14 ans, entre à l'Hôpital des Enfants Malades salle Bouchut, service du Professeur Hutinel, le 6 janvier 1912.

Ant. Héréd. — Père atteint d'hémiplégie, la mère est bien portante ainsi que deux autres enfants.

Ant. Personnel. — Né à terme et élevé au biberon, le malade a présenté des convulsions au moment des poussées dentaires. Bronchites fréquentes jusqu'à 5 ans ; Rougeole et coqueluche à 6 ans.

Le 31 décembre 1911, l'enfant fut pris de céphalée avec grand frisson, sans point de côté.

Le 3 janvier 1912 : Point de côté à gauche à l'hypochondre, petite toux sèche, temp. : 40° à grandes oscillations dans les jours suivants, dyspnée.

Le 6 janvier, l'examen montre un enfant pâle, faciés abattu, teinte subictérique. Langue sale, pouls 106, temp. 40° 6. Il y a de la matité de la base gauche, abolition des vibrations. Souffle expiratoire, quelques frottements à la partie supérieure, égophonie, conservation de l'espace de Traube.

Une ponction au Potain ramène 1 litre de liquide purulent fluide et grisâtre, renfermant beaucoup de polynucléaires très altérés et de nombreuses chaînes streptococciques. L'enfant est passé en chirurgie salle Molland, où le 12 janvier on résèque la 7e côte, il s'écoule une grande quantité de pus libre dans la cavité pleurale.

Le 12 avril le malade repasse en médecine. *Examen fait par le docteur Nobécourt* : l'enfant a grandi, mais le thorax est aplati et abaissé du côté gauche. Il n'y a pas d'expansion thoracique de ce côté là. A la partie inférieure cicatrice d'empyème.

Le diaphragme est attiré en haut ; le tympanisme de l'espace de Traube est augmenté en surface, la sonorité abdominale remonte jusqu'au 4e espace intercostal sur la ligne mamelonaire.

Le cœur est un peu refoulé à droite. Matité à gauche dans la fosse sus et sous-épineuse, la respiration est très faible à la partie supérieure gauche ; à la base, souffle à timbre pleurétique un peu d'égophonie, pectoriloquie aphone.

A droite, l'ampliation thoracique est augmentée, la respiration est puérile, la sonorité augmentée.

Le 30 avril, les espaces intercostaux sont figés dans une immobilité absolue, il s'ouvre spontanément un abcès et le malade est repassé en chirurgie.

OBSERVATION XVI (Obs. de Widal, in thèse Morrel-Lavallé)

Asystolie ayant pour origine une symphyse pleurale étendue au médiastin. — Autopsie.

G.., 8 ans, est amené à l'hôpital Trousseau le 5 février 1885.

Ant. personnels. — Rhumatisme articulaire aigu il y a un an ; pleurésie droite il y a six semaines.

Examen : Submatité et frottements à la base droite, matité cardiaque étendue. Souffle systolique de la pointe avec propagation vers l'aisselle. Au bout de deux jours nouvelle pleurésie droite avec frottements à la base du cœur.

Il y a assourdissement des bruits du cœur et voussure précordiale. La dyspnée augmente avec douleurs le long du phrénique gauche.

20 février : les bruits du cœur sont normaux, la matité cardiaque diminuée, la dyspnée moindre, mais on constate des frottements aux deux bases, il y a des douleurs précordiales et des œdèmes.

12 mai : congestion des deux poumons, œdèmes des jambes, ascite, cœur irrégulier, souffle systolique de la pointe, diastolique à la base. Mort en asystolie le 3 juin.

Autopsie : Adhérences pleurales des deux côtés surtout étendues à droite se propageant vers le médiastin. Symphyse cardiaque. Cœur de 400 gr. Foie gros, muscade, reins congestionnés.

OBSERVATION XVII

(Obs. Roederer. Société de Pédiatrie 1912)

Rétraction thoracique et scoliose graves à la suite d'une pleurésie purulente.

Fillette de 8 ans qui, à la suite de rougeole, fit une bronchopneumonie puis une pleurésie purulente droite. Après deux vomiques, elle a présenté en avant et à droite une tuméfaction qui s'est vidée par trois fistules, l'évolution a duré un an.

Il s'est ensuite développé une cypho-scoliose grave avec rétraction thoracique qui a nécessité un traitement orthopédique.

OBSERVATION XVIII (Inédite)

Tuberculose pulmonaire avec pleurite sèche se propageant au péricarde et au médiastin.

De... Germaine, 14 ans, est amenée à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Parrot, dans le service du professeur Hutinel, le 17 janvier 1912 avec le diagnostic de pneumonie (?)

Elle n'a pas d'antécédents héréditaires.

Ant. pers. — Enfant née à terme. Rougeole à 3 ans. A 11 ans,

elle a été soignée pour un gros rhume et a toujours toussé depuis. Elle est oppressée et devient par périodes cyanosée et bouffie. Elle a actuellement de la diarrhée et de la fièvre depuis 4 ou 5 jours.

Examen. — L'enfant est petite pour son âge, elle est cyanosée, les doigts sont hippocratiques, les jugulaires se distendent à l'inspiration mais le foie ne déborde pas le rebord costal.

A l'inspection du thorax on constate que l'omoplate et l'épaule gauche sont abaissées, l'hemithorax gauche est rétracté. A chaque inspiration, il y a une dépression des espaces intercostaux et une aspiration de la paroi. Il y a en même temps du tirage sus et sous-sternal.

La percussion dénote de la matité dans la fosse sus et sous-épineuse gauche, les vibrations ne sont pas exagérées, la respiration, soufflante, est accompagnée de râles humides sous-crépitants surtout après la toux. Dans l'aisselle et sous la clavicule gauche on retrouve plus nettement encore ces symptômes cavitaires. A droite, souffle sous la clavicule et signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

La pointe du cœur est difficile à délimiter par la percussion à cause des adhérences pleurales probables. On sent une ondulation à la région de la base, s'accompagnant d'un frottement que l'on retrouve à l'auscultation. Des examens ultérieurs montrent des bacilles de Koch dans les crachats.

Cependant la température qui oscillait entre 38° 5 et 37° 5 tombe rapidement et l'enfant sort améliorée le 21 février 1912.

OBSERVATION XIX (Obs. Inverwol, revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1911.)

Pleurite sèche s'étendant à tout un poumon à la suite de tuberculose pulmonaire. Autopsie.

N... D., 2 ans 1/2, entre à l'hôpital des enfants de Jassy, au début de novembre.

Ant. pers. — Né à terme, nourri au sein.

Maladie actuelle. — Le début remonte à 5 mois. A ce moment troubles gastro-intestinaux, fièvre, toux, amaigrissement. Depuis 3 semaines, le ventre est tuméfié, la toux plus fréquente, dyspnée, œdème des membres inférieurs et du scrotum ; la face est cyanosée, les mains froides sont cyanosées, il y a des dilatations veineuses sur le thorax et l'abdomen.

La respiration est rude en arrière et à droite, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, ainsi que dans la région sus-épineuse droite où l'on entend quelques râles. Sous la clavicule, la respiration est rude, on perçoit des râles pendant les inspirations fortes.

Le cœur est irrégulier et fréquent, il n'y a pas de souffle, la matité n'est pas augmentée. Le foie remplit tout l'épigastre, l'abdomen est ballonné. Pouls : 140, temp : 38°, resp : 40.

20 novembre : cyanose de la face et des lèvres, dyspnée intense, urines rares, bacilles de Koch dans les crachats. Mort le 15 décembre.

Autopsie. — Le poumon droit, entouré d'une plèvre considérablement épaissie est adhérent sur toute sa surface, le lobe supérieur est creusé en son centre d'une caverne de la grosseur d'une noix. Granulations dans tout le reste du poumon. Le poumon gauche non adhérent est infiltré de granulations caéifiées. Gros ganglions médiastinaux. Le foie présente l'aspect de foie muscade. Poids, 500 gr.

OBSERVATION XX

(Obs. Barth H. « in France Médicale », 19 mai 1879).

Symphyse pleurale totale double d'origine tuberculeuse. Autopsie.

D... Charles, 8 ans, entre à l'Hôpital des Enfants, service du

docteur Labric, en décembre 1877. Il maigrit et tousse depuis plus d'un an. Dyspnée. Le diagnostic porté est induration pulmonaire tuberculeuse des deux sommets.

En juillet 1878, la face est pâle, les lèvres cyanosées, l'enfant est maigre, ne présente pas d'œdèmes, la toux et l'expectoration sont rares, la respiration courte, pas de tirage épigastrique.

Les côtes supérieures sont affaissées, rapprochées les unes des autres, tout le thorax semble atrophié, il a pris la forme d'une pyramide à base inférieure. Il y a une diminution notable de la sonorité et de l'élasticité pulmonaire, surtout au sommet droit, où l'on constate une respiration soufflante. Râles humides, crépitants et sous-crépitants, des deux côtés.

La moindre fatigue fait paraître des œdèmes, de la cyanose ; dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée ; le foie atteint l'ombilic; puis diarrhée et albuminurie. La mort survient le 6 octobre 1878.

Autopsie. — Le thorax est d'une étroitesse extrême par suite du rapprochement des côtes les unes des autres. Les cavités pleurales sont complètement oblitérées, les poumons adhérent fortement dans toute leur étendue aux parois de la cage thoracique, pour les extraire il est nécessaire de déchirer le tissu conjonctif qui unit la plèvre pariétale aux côtes.

Les poumons sont petits, ratatinés, entièrement coiffés par une coque épaisse de deux centimètres, grisâtre, de consistance lardacée avec dans son épaisseur de nombreuses granulations fibreuses ou caséifiées ; le parenchyme pulmonaire est flasque, très dense, ne crépitant pas. Il n'y a pas trace de tubercules.

Les ganglions du médiastin sont volumineux quelques-uns caséeux. Le cœur très gros, n'a pas de lésion valvulaire. Le foie pèse 2 k., il a toutes les apparences du foie cardiaque au dégré le plus avancé.

OBSERVATION XXI

Obs. Barth. In archives générales de médecine et chirurgie 1893

Symphyse pleurale, sclérose pulmonaire. Dilatations des bronches à la suite d'une pleurésie rhumatismale.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, délicate, et issue d'un père rhumatisant. Elle fut atteinte à l'âge de 11 ans et pour la seconde fois, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, accompagné de pleurésie gauche et de péricardite.

La pleurésie dura très longtemps et se termina par résolution, en laissant un rétrécissement de l'hémithorax gauche.
En 1848 M. Barthez examinant la malade trouva des signes d'excavation pulmonaire, mais se basant sur les antécédents de la malade il rejetta l'idée de tuberculose et porta le diagnostic de sclérose pleuro-pulmonaire avec dilatation des bronches.

OBSERVATION XXII

Obs. Moussous, in journal de Médecine de Bordeaux, juillet 1893

Symphyse pleuro-péricardique rhumatismale simulant une symphyse du péricarde. Autopsie.

Enfant de 13 ans, entre à l'hôpital en juin 1892.

Ant. pers. — 3 attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Examen. — Enfant dyspnéique, œdème des membres inférieurs et du scrotum, pouls faible et irrégulier ; congestion des bases pulmonaires. Légère voussure à la paroi précordiale, mouvements ondulatoires rythmiques de la région thoracique. Dépression systolique des 2e, 3e, 4e espaces intercostaux. La pointe

bat dans le 5e espace, souffle systolique se propageant vers l'aisselle, la matité cardiaque est accrue.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale, symphyse cardiaque.

Après une série de crises le malade succombe 1 an après son entrée.

Autopsie. — Le cœur est volumineux, le ventricule gauche dilaté, les cavités droites distendues, les valvules mitrales sont épaissies.

Il n'y a pas de symphyse cardiaque, mais de la symphyse costo-pleurale. Adhérences du bord antérieur du poumon gauche au pericarde et à la paroi thoracique.

La languette pulmonaire de Luschka était encapuchonnée dans une coque pleurale épaisse et ne put être isolée qu'au scalpel. Ces adhérences ne sont pas localisées au bord antérieur du poumon gauche, elles s'étendent en dehors et en arrière sur presque toute la surface pleurale de ce côté. La plèvre du côté droit a conservé son aspect habituel.

OBSERVATION XXIII

Obs. Variot. In journal de Clinique et de Thérapeutique infantile 1894.

Accidents graves survenant chez une pleurétique ayant eu dans l'enfance une pleurésie suivie de déformations thoraciques.

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui est amenée le 15 mai 1894, à l'Hôpital Hérold, pour une pleurésie droite de volume moyen, avec menaces d'asphyxie.

Elle fut atteinte, à l'âge de 8 ans, d'une pleurésie gauche. A cette époque là, on parla d'une opération ; néanmoins l'épanchement se résorba seul, pas de souvenirs de vomique. Depuis cette époque le côté gauche a toujours été plus étroit et plus

faible que le droit. Il y a quelques jours, elle a été prise de point de côté droit.

Examen. — La malade est très anhelante, ne peut rester étendue sur son lit. Resp. 40, temp. 39°, pouls 110.

Le côté gauche est très étroit, le creux sous-claviculaire déprimé. L'expansion thoracique fait totalement défaut, les espaces intercostaux sont serrés, les muscles pectoraux atrophiés, l'hemipérimètre thoracique est 33 cent. à gauche, 42 cent. à droite.

L'épaule gauche est abaissée de plusieurs centimètres, le muscle trapèze atrophié. La colonne vertébrale présente une courbure dorsale à concavité tournée vers la gauche, une courbure lombaire inverse.

Submatité dans les fosses sus et sous-épineuses avec perte de l'élasticité, silence complet à la base, respiration humée en haut et en avant, quelques frottements à la base.

A droite, symptômes de pleurésie. Malgré, son peu d'abondance devant les menaces d'asphyxie, on dut évacuer d'urgence un demi-litre de liquide.

CONCLUSIONS

1° La symphyse pleurale est une affection fréquente chez l'enfant, surtout après cinq ans. C'est un mode de terminaison possible de toutes les affections aigues et surtout chroniques du poumon et de la plèvre.

2° Elle se présente sous la forme d'un tissu scléreux très dense englobant ou non des produits tuberculeux. Ce tissu unit d'une manière plus ou moins parfaite les feuillets épaissis de la plèvre. Le poumon sous-jacent est rétracté, carnifié, atteint de pneumonie pleurogène.

3° La symptomatologie de la symphyse pleurale permet de distinguer deux types différents bien distincts chez l'enfant :

Dans l'un, ce sont les déformations thoraciques et vertébrales qui sont surtout bien marquées.

Dans l'autre, les troubles viscéraux : troubles circulatoires et respiratoires sont prédominants. Ils sont symptomatiques de lésions du poumon, et de l'envahissement plus ou moins complet du médiastin par la sclérose.

4° Le diagnostic est toujours très délicat, car la symphyse pleurale peut simuler toutes les affections du poumon et de la plèvre, l'examen des différents signes et la radioscopie permettront cependant d'arriver le plus souvent à la certitude.

5° Chez l'enfant le pronostic de la symphyse pleurale doit toujours être réservé.

Pour l'établir il faut faire entrer en ligne de compte : non seulement la nature, le siège, l'étendue de la symphyse, mais encore sa tendance à se propager aux organes voisins, qui est sous la dépendance du terrain sur lequel elle évolue.

6° Le traitement devra être institué d'une manière précoce. On ne se bornera pas au traitement local ; on aura recours dans certains cas à la gymnastique respiratoire ; enfin le repos, l'aération, l'héliothérapie seront des moyens généraux qu'il ne faut pas négliger et que l'on associera avec fruits au traitement spécifique de la diathèse, cause de la symphyse.

Dans les cas anciens, nous sommes à peu près désarmés ; aussi convient-il de bien connaître l'étiologie, la symptomatologie de la symphyse pleurale, afin de la dépister dès le début de son évolution et de ne pas permettre l'établissement de lésions irrémédiables.

Vu :
Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — Clinique médicale, 1824. T. II, p. 288.

— — 1829-33.

Aschpiz (Mlle). — La pleurésie rhumatismale chez l'enfant. Thèse Paris, 1890-91.

Ball. — Le rhumatisme viscéral. Thèse d'agrégation, 1866.

Bard. — Recherches de la phtisie fibreuse. Thèse Lyon, 1879.

Barth. — Dilatation des bronches consécutive à la sclérose pleurale. *Mémoires de la Société médicale d'Observations,* 1853 V (Obs. XXI).

— *France médicale,* mars 1879. V. (Obs. XX).

Bayle. — Recherches sur la phtisie pulmonaire. Paris, 1810.

Beclère. — In traité de radiologie de Bouchard. Paris, 1904,

— Les rayons de Rœntgen appliqués au diagnostic des maladies internes. Paris, 1904.

— Examen radioscopique des plèvres interlobaires. *Société médicale des hôpitaux de Paris.* Février 1902.

Berier et Hardy. — Traité de pathologie interne. 1869.

Bernard. — Diagnostic précoce de la tuberculose de la plèvre. *Lyon médical.* Juillet 1901.

Bernard. — Atrophie des muscles du thorax chez les pleurétiques. Thèse Paris, 1883.

Blackwood. — The sequelœ of pleurisy. *Clinique* Chicago, 1902.

Bouchard. — Traité de radiologie. Paris, 1904.

— Applications des rayons de Rœntgen à la médecine. *Acad. des sciences*, 1896.

Bouchut. — Traitement de la scoliose consécutive à une pleurésie purulente. *Gazette des Hôpitaux*. Juin 1872.

— Maladies des nouveaux nés et des enfants. Ed. 1878.

Bricheteau. — Traité sur les maladies chroniques de l'appareil respiratoire. Ed. 1852, p. 404.

Brouardel. — Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Décembre 1875.

Broussais. — Traité des phlegmasies chroniques. Paris, 1808.

Brudi. — Uber einen Fall von Herzhypertrophie, etc. Als Folge von ausgehendten Pleuraverwachsungen. *Deutsch. Archiv. fur Klinische Medizin*, 1877, p. 498.

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1880.

Castex. — La pleurésie tuberculeuse du sommet. Th. Paris, 1912-13.

Charcot. — La cirrhose du poumon. Thèse d'agrég., 1860.

— Leçons de la Faculté recueillies par Balzer, 1877-78.

Chauffard. — Symphyse pleurale et péricardique. Sinistrocardie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902, p. 132.

Chevalier. — Des adhérences pleurales et phenocostales dans la pleurésie avec épanchement. Thèse Lyon, 1882.

Chalier et Rebattu. — Un cas de dextro-cardie consécutif à une pleurésie purulente. *Soc. med. des Hôp. de Lyon*. Juillet 1912.

Cornil et Ranvier. — Anatomie pathologique. Ed. 1901.

Coullomb. — Des lésions consécutives à une pleurésie ancienne. Thèse Paris, 1872.

Cottu. — Calcification pleurale. Bulletins et Mémoires de la *Soc. anat.* Paris, 27 mars 1907.

Cruveilhier. — Art. Pleurésie in Dict médecine et chirurgie pratique, 1835.

Delacour. — Les dilatations bronchiques chez l'enfant. Th. Paris, 1893-94.

Delpech. — De l'orthomorphie, 1828.

Desplats. — Atrophie des muscles de l'épaule et du thorax chez les pleurétiques. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 1885, p. 138.

Dieulafoy. — Les pleurésies intarrissables avec hypertrophie de la plèvre. Communication à l'Académie de médecine, 7 juin 1910.

Dumenil. — Les adhérences phréno-costales. Congrès médico chirurgical de Rouen, 1863.

Escluse. — Les localisations pleurales du rhumatisme. Th. Toulouse, 1900-01.

Fernet. — Art. Pleurésie. In-dictionnaire médecine et chirurgie pratique, 1880.

Foerster. — Handbuch Der pathologischen anatomie, p. 420. Ed. 1905.

Fourmentin. — Etude précise sur les déformations thoraciques avec applications à la pleurésie et à la phtisie. Th. Paris, 1874.

Gouyon Beauchamps. — Note sur la paralysie du grand dentelé à la suite d'une pleurésie aiguë. Th. Paris, 1879.

Grancher. — Traité des maladies des Enfants, 1890.

Guinon. — Pleurésies chroniques avec épaississement considérable des plèvres. *Bulletin de la Soc. anatomique*, p. 701, 1887.

Hutinel. — Et Vitry in. Traité des maladies des Enfants, 1909.

— Cirrhoses cardiaques et tuberculeuses. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893-94.

— Associations morbides chez les enfants. *Bulletin med.* novembre 1910.

— Médiastinites chroniques. *Bulletin méd.*, août 1901.

— Médiastinite inferieure. *Pédiatrie pratique*, 25 avril 1913 (Obs. II).

Inverwol. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* août 1901 (Obs. XIX).

Jaccoud. — Traité de Pathologie interne.

— Note sur la pleurésie multiloculaire. — *Bul. de l'Ac. de méd.* 1879.

— Symphyse phreno-costale. *Gazette des Hôpitaux*, septembre. 1892.

Jousset. — Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses. *La Clinique*, décembre 1907.

Kelsch et Vaillard. — Recherches sur les lésions anatamo-pathologique et la nature de la pleurésie. *Archives de physiologie*, 1886.

Kesswek-Boyes. — Tréatment of empyema in Children. *Britisch. Med.-journal*, 1896.

Laboulbène. — 3 observations de concrétions osteocalcaires de la plèvre. *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1864, p. 6.

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur. Paris, 1837.

Lambour. — Médiastinite chronique chez l'enfant. Thèse Paris 1910-11.

Larrey. — Epaississement des côtes à la suite des pleurésies

chroniques. Clinique Chirurgicale, 1829. T. II, p. 278.

Lasegue et Grancher. — La technique de la palpation et de la percussion. Paris 1882.

Laubry et Collin. — Un cas d'ossification de la plèvre chez un sujet ayant eu une pleurésie. *Soc. anatom.*, oct. 1907.

Lemardeley. — De la pleurite adhésive. Th. Paris 1874.

Lépine. — Atrophie musculaire d'origine pleurétique. *Soc. méd. des Hôpitaux* 1875.

— Atrophie du côté et du membre supérieur à la suite d'une pleurésie. *Lyon Médical*, décem. 1893.

Letulle et Nattan Larrier. — La plicature de la plèvre dans les pleurésies chroniques. *Soc. anatomique*, février 1910.

Lian et Baron. — Médiastinites chroniques. *Paris Médical*, novembre 1912.

Louis. — Etude clinique sur les adhérences pleurales. Thèse Lyon 1901-02.

Mantoux. — La pleurité sèche précordiale. *Gazette des Hôp.* Paris 1911.

Marfan. — In traité de Médecine Bouchard et Brissaud 1898. T. VIII.

Martin. — Recherches anatomiques sur la tuberculose. Th. Paris 1875.

Marvin. — Pleurisy adhésive. *International Clinik*, Philadelphie 1899.

Milian et Chevalier. — Sclérose pulmonaire et dilatation des bronches à la suite d'une fluxion de poitrine. *Bul. de la Soc. anat.*, juin 1897.

Milian. — Diagnostic radiologique des adhérences pleurales. *Presse medicale*, juin 1897.

Mouriquand. — Sur la pleurésie metapneumonique de l'enfant, *Progrès medical*, 1912.

Moussous. — Symphyse pleuro-costale. *Journal de Medecine de Bordeaux*, juillet 1893.

Netter. — V. Art. Pleurésie in Pratique des maladies des Enfants, 1911.

Niclot. — Diagnostic des adhérences pleurales. *Médecine Moderne*, Paris 1902.

Nobecourt et Paisseau. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, déc. 1910.

Paillard. — Un cas de symphyse pleuro-costale. Thèse Paris 1908-09.

Pehu. — Diagnostic de la sclérose pleurale par l'hyperexcitabilité musculaire. *Lyon Médical*, août 1900.

Peror. — Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre. Th. Paris 1895-96.

— Anatomie pathologique de la tuberculose pleurale. *Presse Médicale*, février 1890.

Pitres. — L'hypertrophie du cœur consécutive aux adhérences pleurales. Th. agrégation, 1878.

Poulallion. — Les pierres du poumon. Th. Paris, 1890-91.

Potain. — De la symphyse pleurale. *Gaz. des Hôp.*, 1882.

— — *Sem. Méd.*, Paris, 1895.

Railton. — Adherent pleura with secondary tuberculosis in the newformed tissue. *Tr. Path. Society*, Manchester, 1891.

Rejimbeau. — La pneumonie pleurogène. Th. d'agrégation, 1880.

Rilliet et Barthez. — Maladie des enfants, 1843.

Rœderer. — Pleurésie purulente suivie de rétraction costale et vertébrale graves. *Archives de med. des enfants*, 1912.

Rousseau St-Philippe. — Quand doit-on considérer comme guéri un enfant atteint de pleurésie. *Journal de med. de Bordeaux*, 1906.

St-Marty (de). — La gymnastique respiratoire dans le traitement des déformations thoraciques chez les enfants. *Journal d'Orthopedie de Bordeaux*, 1896.

Sebillotte. — La médiastinite chronique. Th. Paris, 1912-13.

Sée Germain. — Maladies simples du poumon, 1886.

— Evolution de la pleurésie. *Bul. de l'Ac. de med.* mai 1892.

Sorel. — Sur les adhérences pleurales anciennes. *Bul. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1883.

Thuvien. — Etude clinique sur les adhérences pleurales. Th. Paris, 1883-84.

Tuffier. — Sardry et Gy. De la calcification pleurale. *Revue de Chirurgie*, 1907.

Vaquez. — Les arythmies, 1910.

Variot. — Une suite éloignée de la pleurésie de l'Enfance. *Journal de cliniqae et thérapeutique infantile*, 1894. (Obs. XXIII).

Vermorel. — Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale. Th. Paris, 1897-98.

Virchow. — Cellular Pathologie, traduct, 1868.

Widal. — Art. pleurésie in dictionnaire de Déchambre, p 114 éd. 1865

Woillez. — Maladie des organes respiratoires, 1872.

— Traité théorique et clinique de percussion, etc., avec un appendice sur l'inspection, la palpation, la mensuration de la poitrine, Paris, 1879.